Das Drogentaschenbuch

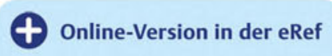


Norbert Scherbaum

Begründet von
Ralph Parnefjord

5., vollständig überarbeitete
und erweiterte Auflage






Thieme



Das Drogentaschenbuch

Norbert Scherbaum

Begründet von Ralph Parnefjord

5., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

69 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Prof. Dr. med. Norbert **Scherbaum**
LVR-Klinikum Essen
Kliniken und Institut der Universität Duisburg-Essen
Klinik für abhängiges Verhalten und Suchtmedizin
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Virchowstr. 174
45147 Essen

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.



Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland
www.thieme.de

1. Aufl. 1997 (erschienen im Enke Verlag, Stuttgart)
2. Aufl. 2000
3. Aufl. 2001
4. Aufl. 2005

Grafiken: Ruth Hammelehle, Kirchheim; Melanie Waigand-Brauner, Horben
Grafikbearbeitung: Karin Baum, Paphos, Zypern
Fotos: Thieme Verlagsgruppe
Wir danken den Mitarbeitern des Landeskriminalamtes Baden-Württemberg für Ihre tatkräftige Unterstützung und die Information zu den in diesem Buch gezeigten Fotos.
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlagfoto: Thieme Verlagsgruppe, Mohnkapsel von Photodisc. Inc.
Redaktion: Brigitte Söllner, Erlangen
Satz: L42 AG, Berlin
Druck: LEGO S.p.A, Vicenza

DOI 10.1055/b-003-125 768

ISBN 978-3-13-118035-3 1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-158035-1
eISBN (epub) 978-3-13-168725-8

Wichtiger Hinweis: Dieser grundlegend überarbeiteten Neuauflage des Drogentaschenbuches liegt eine lange Vorbereitungszeit zugrunde. Dennoch kann die Richtigkeit der Angaben, insbesondere zu Dosierung, Wirkungsweise und Zusammensetzung von Substanzen, nicht garantiert werden. Irrtümer sind vorbehalten.
Das vorliegende Werk kann sicher helfen, Probleme mit Suchtmitteln zu vermeiden und bereits entstandene Schwierigkeiten zu lösen. Dennoch kann es einen Arzt oder Psychotherapeuten natürlich nicht ersetzen. Diagnosestellung und Therapieplanung erfordern immer den persönlichen Kontakt zum Arzt und/oder Psychotherapeuten. Ähnliches gilt für rechtliche Probleme. Hier ist im Zweifelsfall stets der Rat eines Juristen einzuholen.
Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.
Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Für Andrea

Vorwort

Drogen, ob legal oder illegal, sind in unserer Gesellschaft verfügbar und werden konsumiert. Entsprechend gibt es bei vielen Menschen einen Bedarf nach Informationen zu diesem Thema. Zum einen gibt es diesen Bedarf bei den Mitarbeitern in Suchthilfe und Suchtmedizin, die Grundsätzliches zu einer Vielzahl von Substanzen wissen wollen, um Drogenkonsumenten und deren Probleme besser verstehen und ihnen gezielter helfen zu können.

Daneben gibt es Konsumenten, die sich verantwortlich über Drogen kundig machen wollen. Im Sinne der „safer use"-Strategie soll dieses Informationsbedürfnis durchaus befriedigt werden. Hieran knüpft sich die Hoffnung, dass informierte Konsumenten Risiken der Drogeneinnahme besser einschätzen und daher auch eher Komplikationen vermeiden können. Schließlich gibt es am Thema interessierte Laien, nicht zuletzt Angehörige von Konsumenten, die zu einem wichtigen gesellschaftlichen und möglicherweise auch persönlichen Thema informiert sein wollen.

An alle jene Gruppen ist dieses Buch gerichtet und will in Aufmachung und Sprache damit auch Leser jenseits des beruflichen Fachpublikums ansprechen. Bei einem Thema, das von verschiedenen Fachwissenschaften bearbeitet wird, lassen sich Fachbegriffe allerdings nicht immer vermeiden. Im Text werden diese Fachbegriffe in deutsche Entsprechungen übersetzt. Im Glossar am Ende des Buches finden sich ergänzende stichwortartige Erläuterungen.

Bücher haben eine eigene Geschichte. Dieses Buch baut auf dem Drogentaschenbuch auf, das Ralph Parnefjord erstmals 1997 veröffentlichte und das in 4 Auflagen erschien. Parnefjords Buch war für die 3. Auflage im Jahr 2001 zuletzt aktualisiert worden. Das Erscheinen der 4. unveränderten Auflage im Jahr 2005 liegt ebenfalls schon Jahre zurück. Schließlich erschien dem Verlag ein neues, grundsätzlich überarbeitetes Drogentaschenbuch sinnvoll.

Eine Überarbeitung war notwendig geworden angesichts zahlreicher neuer Entwicklungen zum Thema Drogen in den letzten Jahren. Diese betreffen z. B. die Verfügbarkeit vorher noch nicht bekannter Drogen, neue Erkenntnisse zur biologischen Wirkung von Drogen, neue Möglichkeiten der Therapie sowie Veränderungen in den entsprechenden staatlichen Regelungen zum Umgang mit Drogen.

Die aufwendige Aufgabe der Überarbeitung hat der Autor gern, wenn auch nicht ohne Mühen übernommen. Eine solche Aufgabe gelingt nicht ohne Hilfe. Deshalb seien hier mit Dankbarkeit genannt: Prof. Dr. Udo Bonnet (Castrop-Rauxel), Dr. Martin Heilmann (Essen), Dr. Stephan Scholz (Sankt Augustin) und Holger Siemann (Essen). Die Genannten haben als kundige Gesprächspartner wie auch durch kritische Korrektur einzelner Kapitel zum Gelingen der Aufgabe beigetragen.

Essen, im April 2016 — Norbert Scherbaum

Inhaltsverzeichnis

IV Gesetzliche Grundlagen zur Regulierung des Umgangs mit Drogen

V Anhang

Teil I

Einleitung

I

1 Einführung in das Thema

Seit Jahrtausenden nehmen Menschen psychoaktive Substanzen in unterschiedlichen Formen und Zubereitungen ein, um ihr Bewusstsein, ihre Stimmung und ihre Wahrnehmung zu verändern. Die Ekstase, also das Aussteigen aus der alltäglichen Ordnung von Raum, Zeit und Kausalität, ist ein in allen Kulturen bekanntes Erleben. Solche veränderten Bewusstseinszustände werden durch unterschiedliche Techniken wie Fasten oder die Einnahme psychotroper Substanzen herbeigeführt. In traditionellen Gesellschaften sind die Gelegenheiten des Konsums psychoaktiver Substanzen und damit die Herbeiführung des Rausches ritualisiert, das heißt, es bestehen Regeln, wer zu welcher Zeit und zu welchem Zweck psychoaktive Substanzen einnehmen darf. Hierzu zählen bestimmte Feste der Gemeinschaft im Jahreskreis, Riten bei der Initiation Jugendlicher in die Welt der Erwachsenen oder die „Reise“ des Schamanen zu den Vorfahren.

In modernen westlichen Gesellschaften ist hingegen die kulturelle Regelung des Drogenkonsums weithin verloren gegangen. Zudem beschränkt sich die Palette der verfügbaren psychotropen Substanzen nicht mehr nur auf die legalen Suchtmittel wie Alkohol, Koffein und Nikotin, sondern umfasst im Sinne einer Globalisierung des Angebotes auch zahlreiche weitere psychotrope Substanzen. Sind z. B. Cannabis, Heroin oder Kokain zumindest noch vielen Menschen dem Namen nach bekannt, so sind durch Head Shops und das Internet auch außerhalb eines kleinen Kreises von Eingeweihten jetzt psychotrope Substanzen verfügbar, über die für potenzielle Konsumenten wie auch für Angehörige oder Mitarbeiter im Suchthilfesystem nur wenig Informationen verfügbar sind. Hier sind Orientierung und verlässliche Kenntnisse notwendig.

1.1 Zielsetzung des Buches

Ziel dieses Buches ist die sachliche Information. Dieses Anliegen ist der Überzeugung verpflichtet, dass die umfassende und offene Information grundsätzliche Voraussetzung für verantwortbare individuelle Entscheidungen ist. Dieser Grundgedanke ist in einem pluralistischen und demokratischen Gemeinwesen selbstverständlich und entspricht dem Leitbild der selbstbestimmten (autonomen) Persönlichkeit. Mitglieder offener Gesellschaften müssen damit leben, dass aus allgemein verfügbaren Informationen nicht alle die gleichen Schlussfolgerungen für ihr Handeln ziehen. Doch auch für die Drogenprävention gilt, dass eine erfolgreiche Prävention auf sachlicher Information aufbaut. Ansonsten gefährdet die Unglaubwürdigkeit der Information rasch das Erreichen der gut gemeinten Absicht. Sachliche Information ist allerdings auch eine Heraus-

forderung an potenzielle Suchtmittelkonsumenten, sich ihrer Verantwortung für die eigene Gesundheit bewusst zu sein. Jüngere Drogenbenutzer wissen oft nicht, was die Pulver oder Pillen beinhalten, die sie illegal kaufen und einnehmen. Die verwirrende Anzahl von Drogenformen und -namen erzeugt die Illusion, dass immer neuere, bessere Drogen hergestellt werden und unbedenklich eingenommen werden können.

1.2 Bewertung der Wirkungen von Drogen

Vorab sei für die Bewertung der Drogenwirkungen ein Raster skizziert, das dem Leser die Einordnung der Informationen unter

- akute psychische Drogenwirkung,
- akute körperliche Drogenwirkung,
- chronische psychische Drogenwirkung und
- chronische körperliche Drogenwirkung erleichtern soll.

1.2.1 Akute psychische Drogenwirkung (der Rausch)

Die psychischen Veränderungen des Rausches werden vom Konsumenten angestrebt. Hierzu zählen z. B. die Intensivierung von Wahrnehmungen unter Halluzinogenen oder das Gefühl wohliger Gleichgültigkeit unter Heroin. Der Rausch kann allerdings auch in ungeplanter Weise verlaufen und den Konsumenten beispielsweise in furchtbare Angst versetzen. Solche Risiken im Hinblick auf die psychischen Veränderungen im Rausch betreffen z. B. den Konsum von Halluzinogenen wie LSD oder Psilocybin („bad trip").

1.2.2 Akute körperliche Drogenwirkung

In der Regel treten neben psychischen auch körperliche Veränderungen bei der Einnahme psychotroper Substanzen auf. Teilweise sind diese körperlichen Veränderungen gleichsinnig zur psychischen Rauschwirkung wie die Beschleunigung des Pulses als ein Aspekt der Steigerung des Antriebs bei Einnahme von Stimulanzien wie Kokain oder die Verlangsamung des Pulses unter beruhigenden (sedierenden) Substanzen wie Heroin. In diesem Zusammenhang entstehen Risiken durch eine allzu starke Intensität eigentlich erwarteter körperlicher Begleitphänomene wie z. B. eine Steigerung des Blutdrucks bis zu einer Bluthochdruckkrise unter Kokain. Teilweise stehen die akuten körperlichen Wirkungen aber in keinem plausiblen Zusammenhang mit der psychischen Wirkung, wie etwa Übelkeit unter GHB (Gamma-Hydroxy-Buttersäure). Grundsätzlich sollte der potenzielle Konsument kritisch prüfen, welche Risiken

er im Hinblick auf seine körperliche Gesundheit auf sich nimmt, um bestimmte psychische Veränderungen zu erleben.

1.2.3 Chronische psychische Drogenwirkung

In der öffentlichen Diskussion werden Rausch und Abhängigkeit als Folge des Konsums von Drogen nicht immer scharf getrennt. Der Rausch ist mutmaßlich in allen Kulturen nachweisbar und wird rituell oder kulturell gezähmt in der Regel als eine akzeptierte Form menschlichen Erlebens bewertet. Eine qualitativ andere Folge der Einnahme von psychotropen Substanzen ist die Abhängigkeit. Die Entwicklung der Abhängigkeit setzt die wiederholte Einnahme des Suchtmittels voraus. Der Abhängige verliert die Selbstbestimmung über die Einnahme des Suchtmittels. Daher sind das unabweisbare Verlangen nach Einnahme und Wirkung des Suchtmittels (Craving) sowie die Unfähigkeit, die Einnahme trotz negativer Konsequenzen zu beenden, wesentliche Zeichen der Abhängigkeit. Zudem sind Toleranzentwicklung (Dosissteigerung zum Erzielen des vom Konsumenten erwünschten Effekts) sowie das Auftreten von Entzugssymptomen bei Absetzen des Suchtmittels Zeichen der Abhängigkeit von einem Suchtmittel.

Lässt sich bezüglich des Rausches geltend machen, dass er für die psychische und körperliche Gesundheit oftmals harmlos, in bestimmten Kontexten (z. B. bei Heilungsritualen in traditionellen Gesellschaften) vielleicht sogar fördernd ist, so ist die Abhängigkeit als Verlust der Selbstbestimmung in jedem Fall als Nachteil eines (regelmäßigen) Konsums eines Suchtmittels zu bewerten. Als Beispiele seien hier die Alkohol-, Heroin- und Kokainabhängigkeit genannt.

Eine gemeinsame Eigenschaft von Drogen mit Abhängigkeitspotenzial ist die Manipulation des dopaminergen mesolimbischen Systems, des sogenannten Belohnungssystems. Durch die Manipulation des Belohnungssystems durch wiederholte Suchtmitteleinnahme werden nach aktuellen Theorien zur Entwicklung einer Abhängigkeit suchtmittelbezogene Reize – also Reize, die häufig im Zusammenhang mit Suchtmittelerwerb oder -konsum auftreten, z. B. der Anblick des Bahnhofvorplatzes – zu Hinweisreizen für mögliches befriedigendes Erleben, nämlich die Wirkung des Suchtmittels. Dies könnte das bei solchen Hinweisreizen auftretende starke Suchtmittelverlangen (Craving) der Betroffenen, also ein zentrales Symptom der Abhängigkeit, erklären. In diesem Sinne manipuliert die Einnahme eines Suchtmittels, z. B. von Heroin, das Gehirn zu weiterer Suchtmitteleinnahme.

Darüber hinaus ist zu bedenken, dass bei Einnahme bestimmter Drogen das Risiko des Auftretens psychischer Erkrankungen, wie Depressionen oder schizophrener Psychosen, erhöht ist.

1.2.4 Chronische körperliche Drogenwirkung

Suchtmittel sind zum Teil toxische, das heißt den Körper schädigende Stoffe. Dies ist im Hinblick auf die leberschädigende Wirkung von Alkohol oder den Lungenkrebs als Folge des abhängigen Rauchens von Zigaretten Allgemeinwissen. Für Drogen können in ähnlicher Weise körperliche Schäden bei abhängigem/langzeitigem Konsum nachgewiesen werden. So besteht auch beim Rauchen von Cannabis langfristig das Risiko für das Entstehen von Lungenerkrankungen. Insbesondere bei Heroinabhängigkeit sind körperliche Erkrankungen, z. B. eine Hepatitis C, als Folge einer intravenösen Einnahme des Suchtmittels unter unsterilen Bedingungen oftmals nachweisbar.

1.3 Zur Darstellungsform

Die Informationen in diesem Buch können auch von Drogenbenutzern, deren Angehörigen und von besorgten Helfern genutzt werden. Die Verbreitung dieses Wissens ist nicht als Anreiz dafür gedacht, Drogen zu konsumieren, sondern um das nötige Verständnis zu liefern, um verantwortungsvolle und überlegte Entscheidungen treffen zu können.

Der Text ist so verständlich wie möglich gehalten, ohne überflüssige akademische Ausdrucksweisen oder medizinische Fachausdrücke. Trotzdem sind wahrscheinlich einige Textabschnitte für Leser ohne jegliche Medizinkenntnisse schwer zu verstehen. Um einen großen Kreis von Lesern anzusprechen, wurde darauf verzichtet, Quellenangaben, Zitatreferenzen und Fußnoten zu verwenden. Ich hoffe daher, dass auch Leser ohne Neigung zu akademischen Büchern dieses Buch mit Gewinn lesen.

Andererseits würde es dem Sinn dieses Buches nicht entsprechen, wenn es in einem „kumpelhaften“ Stil geschrieben worden wäre, der Leser geduzt und das Wissen in einer alternativen Jargonsprache vermittelt würde. Ein solcher Ton kann dazu verleiten, die Ernsthaftigkeit der Thematik zu verwischen und einen übertriebenen Optimismus gegenüber dem Gebrauch von Drogen zu entwickeln.

Die verwendeten Referenzen sind im Literaturverzeichnis aufgeführt.

1.4 Herstellungsbeschreibungen

In diesem Buch werden Herstellungsmethoden einzelner Substanzen beschrieben. Besorgte Leser, die mit „Underground“-Drogenliteratur nicht vertraut sind, könnten glauben, es würden hier einfach zu befolgende Rezepte veröffentlicht, die es jedem leicht machen, selbst Drogen zu Hause herzustellen.

Obwohl sich vielleicht andere Leser genau dies erhofft haben, ist das nicht der Fall.

Da es weder meine Absicht ist, den Drogenkonsum zu verstärken, noch die Anzahl der Drogenhersteller zu erhöhen, sind keine weiteren Informationen gegeben als die, die auch über das Internet oder in der einschlägigen Literatur leicht erhältlich sind. Chemische Reaktionen habe ich nur auf allgemeine Beschreibungen beschränkt, da fachlich Interessierte andere Literaturquellen zur Verfügung haben, und „Nichtchemiker" mit Details gelangweilt wären. Die Herstellungsweisen wurden beschrieben, um über die einzelnen Substanzen einen besseren Überblick zu erhalten.

Mit ausreichendem Wissen und Willen ist es möglich, Drogen herzustellen. Der Möchte-gern-Chemiker, der dies beabsichtigt, sollte sich jedoch vergegenwärtigen, dass die meisten Reaktionen ohne ausreichende Kenntnisse und Praxis in Chemie und Laborkunde sowohl explosive als auch brennbare, ätzende und giftige Produkte erzeugen können. Ein unvollständig ausgerüstetes Labor ohne notwendige Sicherheitsvorkehrungen ist nicht nur für etwaig vergiftete Kunden gefährlich, sondern auch für den unwissenden Hobbychemiker selbst.

Wer trotzdem Laborausrüstung und Chemikalien anschaffen möchte, um Drogen herzustellen, sollte Kap. 16 und Kap. 18 über synthetische Opioide und „Angel Dust" (PCP) genau lesen. Er sollte sich dann fragen, ob ihm ähnlich fatale Fehler, wie bei der versehentlichen Herstellung hochtoxischer Stoffe wie MPTP und PCC, nicht auch unterlaufen könnten und was das für Auswirkungen auf ihn und andere hätte.

1.5 Fehlt etwas? Stimmt etwas nicht?

Da es unmöglich ist, „Experte" für jede Substanz zu sein, und weil das Wissen über die unterschiedlichen Substanzen sehr kurzlebig ist, bin ich jedem dankbar, der auf sachliche Ungereimtheiten, Fehler oder wichtige Informationslücken im Text hinweisen kann, damit dieses Taschenbuch in künftigen Auflagen immer auf dem neuesten Stand bleibt.

Teil II

Psychotrope Substanzen



2 Amphetamine

▶ Abb. 2.1 zeigt die Strukturformeln, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen der Amphetamine.

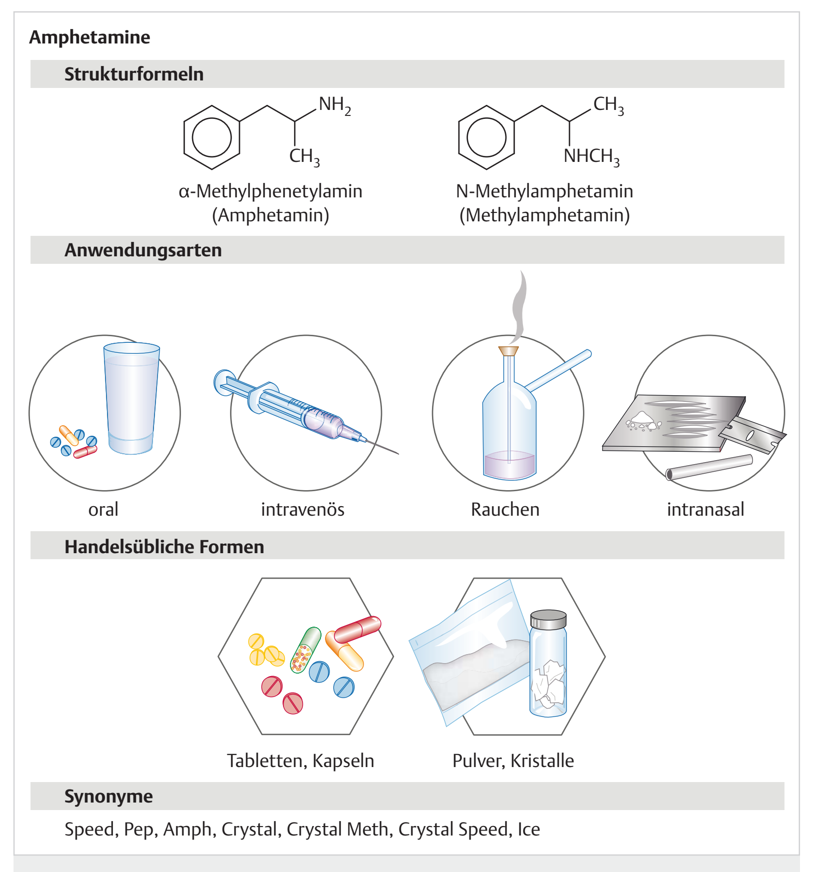


Abb. 2.1 Amphetamine. Strukturformeln, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

2.1 Substanz

Amphetamine sind Substanzen, deren Ausgangssubstanz das α-Methylphenethylamin (Amphetamin) ist. Ihre dominierenden Wirkungen sind Euphorisierung und Antriebssteigerung. Diese Substanzen werden daher auch als Weckamine bezeichnet. Amphetamin wurde 1887 von dem Chemiker Edeleanu erstmals hergestellt. Durch chemische Veränderung des Amphetaminmoleküls können verwandte Substanzen wie das Methylamphetamin (meist Methamphetamin genannt) gebildet werden. Amphetamine sind im Gegensatz zu vielen anderen Drogen vollsynthetisch hergestellte Substanzen. Das Amphetaminmolekül existiert in 2 Formen der räumlichen Anordnung (Isomere). Hierbei ist die rechtsdrehende Form (Dextroamphetamin oder Dexamphetamin) als stimulierende Droge wirksamer als die linksdrehende Form (Levoamphetamin oder L-Amphetamin).

Ein Teil der von Amphetamin abgeleiteten Substanzen sind vorwiegend halluzinogen wirksam, z. B. 2C-B, 2C-T-2 und 2C-T-7 (siehe Glossar). Auch Meskalin ist chemisch verwandt mit Amphetamin, hat allerdings vornehmlich eine halluzinogene Wirkung (siehe Kap. 15). Eine chemische Ähnlichkeit mit Amphetamin haben auch MDMA (Ecstasy) und verwandte Substanzen wie MDA und MDE. Neben der amphetaminartigen Antriebssteigerung treten weitere für diese Substanzen typische Wirkungen auf, insbesondere die verstärkte Einfühlung in eigenes und fremdes seelisches Erleben. Daher werden diese Substanzen unter der Bezeichnung Entaktogene als Sondergruppe von den Amphetaminen abgegrenzt (siehe Ecstasy, Kap. 6).

2.1.1 Verwendung in der Medizin

Amphetamine wurden primär als Medikamente entwickelt. Sie wurden beispielsweise unter den Namen Benzedrin (Amphetamin) oder Pervitin (Methamphetamin) vermarktet. Einsatzgebiete waren in der ersten Hälfte des 20. Jahrhundert z. B. die sogenannte Schlafsucht bei Encephalitis lethargica und Asthma. Zudem wurden Amphetamine auch als Appetitzügler bei Fettleibigkeit medikamentös verwendet (z. B. Phenmetrazin, früher unter dem Namen Preludin vermarktet). Nachdem die Risiken des Missbrauchs und der Abhängigkeit bei Amphetamineinnahme deutlich geworden waren, wurden viele Präparate vom Markt genommen.

Aktuell sind in Deutschland Amphetaminderivate als Medikamente nur noch zugelassen zur Behandlung der Narkolepsie, einer seltenen neurologischen Erkrankung mit anfallsweise auftretender Müdigkeit, sowie zur Behandlung des hyperkinetischen Syndroms (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, ADHS). Die ADHS ist eine insbesondere bei Jungen im frühen und mittleren

Schulalter häufige Erkrankung. Die Wirksamkeit des Amphetaminderivats Methylphenidat (im Handel z. B. als Ritalin, Concerta und Medikinet) in dieser Indikation ist gut belegt. Seine Wirkung bei diesen Patienten erscheint gemessen an der ansonsten euphorisierenden und antriebssteigernden Wirkung von Amphetaminen paradox. Methylphenidat mindert nämlich bei ADHS-Patienten den überschießenden Antrieb und wirkt konzentrationssteigernd. Weitere Substanzen aus der Gruppe der Amphetamine zur ADHS-Behandlung sind D,L-Amphetamin, Dexamphetamin und Lisdexamphetamin. Generell ist eine ADHS im Kindesalter ein Risikofaktor für die Entwicklung einer späteren Abhängigkeit. Die Behandlung mit Methylphenidat, also einem Amphetamin, erhöht dieses Risiko nicht, sondern ist vielmehr eine wichtige präventive Maßnahme gegen die Entwicklung einer Abhängigkeit. Der deutliche Anstieg der Verschreibung von Methylphenidat in den letzten Jahren ist nicht eindeutig zu interpretieren. Angesichts der Verbreitung der ADHS kann angenommen werden, dass der Anstieg sicherlich auch auf der inzwischen häufigeren und indizierten Verschreibung eines bei dieser Erkrankung nachgewiesen wirksamen Medikaments beruht. Inwieweit analog zur Verschreibung von Benzodiazepinen auch hier das Problem von ärztlichen Fehlverschreibungen besteht, ist unklar.

2.1.2 Verwendung als Droge

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts setzte der nicht medizinische Gebrauch von Amphetaminen ein. Hierfür war insbesondere von Bedeutung, dass Amphetamine bei Müdigkeit den Antrieb steigern. Hierdurch wurde die Durchführung von lang dauernden, insbesondere auch monotonen Tätigkeiten erleichtert. Studenten verwendeten etwa ab den 1930er Jahren Amphetamine zur Überwindung der Müdigkeit bei Prüfungsvorbereitungen. Hinzu kam der Einsatz von Amphetaminen als Dopingmittel im Ausdauersport, z. B. beim Radfahren oder dem Langstreckenlauf. Das Methamphetaminpräparat Pervitin wurde im Zweiten Weltkrieg insbesondere von Piloten beider Kriegsparteien eingenommen. Analog erfolgte der Einsatz von Amphetaminen zum Wachhalten über viele Stunden („Weckamine") durch Berufskraftfahrer. Angesichts der Risiken von Missbrauch und Abhängigkeit wurden für die meisten Arzneimittel, die Amphetamin bzw. Amphetaminderivate enthielten, die Zulassungen in Deutschland widerrufen (Ausnahmen siehe oben).

Ab den 1980er Jahren kam es in Deutschland zu einer Zunahme des Konsums von Amphetaminen als Droge, z. B. als „Disco-Droge" oder im Kontext der Rave- und Technosubkultur. Oft werden dabei Amphetamine mit anderen Drogen zusammen konsumiert, z. B. mit Alkohol, Ecstasy und Halluzinogenen wie LSD. Nach epidemiologischen Untersuchungen in Deutschland gaben 0,7 % der Befragten aus der erwachsenen Bevölkerung (im Alter von 18-64 Jahren)

an, Amphetamine in den letzten 12 Monaten eingenommen zu haben. Der Prozentsatz der Amphetaminabhängigen in Deutschland wird auf 0,1 % der erwachsenen Bevölkerung geschätzt. Insgesamt gaben eher Männer als Frauen und eher junge Erwachsene als ältere Erwachsene einen Amphetaminkonsum an. Genauere Daten zur Häufigkeit der Verwendung einzelner Amphetamine und der entsprechenden Applikationsformen liegen für Deutschland nicht vor. Insbesondere aus Bundesländern an der Grenze zu Tschechien (Bayern und Sachsen) wird über eine deutliche Zunahme des Konsums von kristallinem Methamphetamin („Crystal Meth") berichtet. Im Unterschied zu Deutschland ist in einigen Ländern, z. B. in Skandinavien, das Amphetaminproblem stärker ausgeprägt als das Heroinproblem.

Nachdem die meisten amphetaminhaltigen Medikamente (wie z. B. Appetitzügler) in Deutschland vom Markt genommen wurden und Medikamente wie Methylphenidat nur über eine ärztliche Verschreibung mit Betäubungsmittelrezept erhältlich sind, setzte eine illegale Produktion von Amphetaminen ein. Im Gegensatz zur legalen industriellen Produktion eines Medikaments unterliegt die Schwarzmarktproduktion von Drogen verschiedenen Risiken. An erster Stelle stehen dabei der unklare und wechselnde Reinheitsgrad der Droge mit daraus folgenden Problemen für die Dosierung sowie gesundheitsgefährdende Beimengungen infolge von Fehlern bei der Synthese der Substanz oder durch nachträgliches Strecken der Droge.

Aktuell sind auf dem Schwarzmarkt neben Stimulanzien aus der Gruppe der Amphetamine auch synthetische Stimulanzien erhältlich, die sich chemisch nicht von Amphetamin, sondern von Cathinon ableiten, wie z. B. Mephedron und Methedron. Die Wirkung dieser Stimulanzien wird teilweise mit der von Amphetaminen verglichen, zum Teil auch mit der von Ecstasy. Cathinon (und Cathin) entstehen natürlich in der Pflanze Catha edulis. Der Konsum der Blätter und Zweigspitzen dieser Pflanze (als Kat, Khat, Quat oder Kath [siehe Glossar] bezeichnet) ist im Jemen und im östlichen Afrika (z. B. Äthiopien, Kenia) verbreitet. Auch Piperazinderivate, z. B. 1-Benzylpiperazin (BZP), werden als Ersatz für Amphetamine auf dem Schwarzmarkt angeboten. In diesem Zusammenhang wird das juristische Problem der sogenannten „legal highs" berührt: Cathinon beispielsweise ist dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt. Durch leichte chemische Abwandlung bei gegebener Grundstruktur lassen sich weitere Stimulanzien aus der Gruppe der Cathinone herstellen, die dann bis zur jeweiligen Unterstellung unter das Betäubungsmittelgesetz zeitweilig als legale Drogen angeboten werden (▶ Abb. 2.2).





Abb. 2.2 „Legal Highs.“ So genannte Legal Highs sind Drogen, die als Ersatz zu dem Betäubungsmittelgesetz unterstellten Drogen angeboten werden. Zur Verschleierung der Verwendung als Drogen werden diese Substanzen z. B. als Kräutermischungen oder als Badesalze beworben.
Diese Drogen sind meist Derivate bekannter Betäubungsmittel, die in ihrer molekularen Struktur so modifiziert wurden, dass sie zum gegebenen Zeitpunkt nicht dem Betäubungsmittelgesetz unterliegen. Zum Teil handelt es sich um pflanzliche Drogen, die früher nur ethnobotanischen Experten bekannt waren.

2.1.3 Wirkmechanismus

Amphetamine erhöhen die Ausschüttung von Dopamin und Noradrenalin aus den präsynaptischen Nervenzellen. Die erhöhte Verfügbarkeit von Dopamin an den postsynaptischen Rezeptoren dürfte der wichtigste Mechanismus für die verstärkende Wirkung von Amphetaminen sein und das Risiko für die Entwicklung einer Abhängigkeit bedingen. Die Erhöhung der Ausschüttung von Nordrenalin bewirkt eine sympathische Aktivierung. Methamphetamin ist als Droge intensiver und länger wirksam als Amphetamin. Anatomische Strukturen des Gehirns, bei denen eine Wirkung von Amphetaminen nachgewiesen wurde, sind z. B. der präfrontale Kortex, die Basalganglien, das limbische System und die Formatio reticularis. Als lipophile Substanzen überwindet Methamphetamin die Blut-Hirn-Schranke leichter als Amphetamin. Im Tierversuch wurden toxische Wirkungen von Methamphetamin auf Nervenzellen nachgewiesen. Ein Mechanismus hierbei dürfte die Bildung von toxischen Stoffwechselprodukten nach Aufnahme von Amphetaminen in Nervenzellen sein. Auch bei Untersuchungen am Menschen ergaben sich bedenkliche Hinweise vor allem für eine Neurotoxizität bei chronischer Einnahme von Methamphetamin, z. B. Minderung des Volumens der grauen Substanz des Gehirns bei Methamphetaminkonsumenten im Vergleich zu Kontrollprobanden ohne Methamphetaminkonsum.



Merke

Bei chronischer Einnahme kann es zu einer erheblichen **Toleranzentwicklung** kommen. Während Dosen (orale Einnahme) von Amphetamin bei sporadischem Konsum in der Größenordnung von 5–25 mg angegeben werden, wurden bei abhängiger Einnahme über Dosen von mehreren Gramm berichtet. Solche Dosen wären für eine nicht an Amphetamine gewöhnte Person tödlich.

Keine Toleranz entwickelt sich allerdings gegenüber der schlafhemmenden Wirkung. Die chronische Schlafstörung ist daher ein typisches Symptom des Missbrauchs bzw. der Abhängigkeit von Amphetaminen.

2.2 Anwendungsweise

Das Medikament Methylphenidat ist in Deutschland in Tablettenform verfügbar. Illegal hergestellte Amphetamine werden meist als Pulver (▶ Abb. 2.3), zum Teil als „Paste“ oder als Tabletten („Pillen“) zum Einnehmen angeboten. Der Wirkstoffgehalt der Droge unterliegt hierbei starken Schwankungen. Das





Abb. 2.3 Amphetamine („Pep“). Amphetamine werden meist in Pulverform gehandelt.

a Weniger reines Amphetamin mit kleinen Klümpchen.

b Bei sehr hohem Reinheitsgrad ist das Pulver fein und schneeweiß.

Strecken der Droge erfolgt z. B. mit Ephedrin, Milchpulver oder Koffein. Meist werden Amphetamine als Salze (z. B. Sulfate) hergestellt, etwa wegen der dadurch verbesserten Haltbarkeit.

Eine schnellere und stärkere Applikationsart als die orale Einnahme mit Resorption über den Verdauungstrakt ist die nasale Aufnahme mittels eines dünnen Röhrchens (Schnupfen oder „Sniefen“).

Am stärksten wirksam ist die intravenöse Injektion bzw. das Rauchen (von Methamphetamin). Allerdings muss die Substanz eine hohe Reinheit haben, um rauchbar zu werden. Kristallines Methamphetamin („Ice“, „Crystal Speed“, „Crystal“, „Crystal Meth“ ▶ Abb. 2.4) kann durch Rauchen, z. B. in kleinen Glaspfeifen, aufgenommen werden. Der Rausch setzt in Sekunden ein. Bei dieser Anwendungsform sind die Gefahr von Nebenwirkungen sowie das Risiko der Abhängigkeitsentwicklung einschließlich der Gefahr eines raschen körperlichen Verfalls erhöht.



Abb. 2.4 „Crystal-Speed“ („Ice“, „Crystal Meth“). Bei dem weißen Pulver handelt es sich um kristallines Methamphetamin in Reinform. Kristallines Methamphetamin kann auch geraucht und gespritzt werden.

Amphetamine werden vor allem über die Niere ausgeschieden, eine Säuerung des Urins führt zu einer schnelleren Ausscheidung. Entsprechend ist die Wirkung bei Alkalisierung des Urins verlängert.

Amphetamine werden auch tagsüber eingenommen, um die stimulierende Wirkung bei der Arbeit zu nutzen. Je nach Präparat ist Schlafen innerhalb von 6–18 Stunden nach der Substanzeinnahme nicht möglich. Durch Einnahme sedierender Substanzen (z. B. Alkohol, Benzodiazepine, Cannabis oder Heroin) wird teilweise versucht, dann doch zur Ruhe zu kommen. Manche Benutzer nehmen über mehrere Tage lang mehrmals täglich Amphetamine ein, was dazu führt, dass sie kaum schlafen oder essen („run“). Anschließend zeigen sie eine körperliche Erschöpfung („crash“) und fallen in einen bis zu 2 Tage dauernden Schlaf, um dann einen erneuten „run“ zu beginnen.

2.3 Wirkung

2.3.1 Akute psychische Wirkung

Die folgenden Angaben zum Zusammenhang von Dosis und Wirkung bzw. Wirkungsdauer sind nur als ungefährer Anhalt zu nehmen. Verschiedene Einflussfaktoren wie die Art der Aufnahme, Reinheit der Droge, körperlicher und psychischer Zustand des Konsumenten, Konsumerfahrung und eine etwaige Toleranzentwicklung können diesen Zusammenhang beeinflussen. Die Wirkung von Amphetaminen ist wohl auch genetisch mitbedingt, z. B. beeinflussen Varianten des Gens für den Noradrenalintransporter die akute Wirkung von Amphetaminen. Entsprechend schwanken die z. B. im Internet verfügbaren Angaben über eine übliche Einzeldosis erheblich, bei Methamphetamin beispielsweise von 10–40 mg (gesnieft; ohne Toleranzentwicklung).

M!

Merke

Wirkungseintritt und Intensität der Amphetamin- bzw. Methamphetaminintoxikation sind auch von der Anwendungsweise und dem verwendeten Amphetamin abhängig. So ist Methamphetamin eine stärker wirksame Droge als Amphetamin. Beim Rauchen und bei der intravenösen Einnahme (Spritzen) von Methamphetamin („Crystal Meth") erfolgt der Wirkungseintritt rascher (in wenigen Sekunden) und die Intensität z. B. der Euphorie ist ausgeprägter als bei der nasalen Aufnahme („Sniefen"). Bei oraler Einnahme ist der Wirkungseintritt langsam (30–45 Minuten nach Einnahme) und die Intensität der Intoxikation bei vergleichbaren Drogen geringer ausgeprägt. Auch ist die Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung bei Methamphetamin höher als bei Amphetamin.

Die Wirkungen von Amphetaminen sollen etwa 30–45 Minuten nach der oralen Einnahme beginnen. Die Wirkungsdauer von Amphetaminen ist deutlich länger als die von Kokain. In Abhängigkeit von der Dosis, Toleranzentwicklung etc. sowie auch der zur Bewertung herangezogenen Symptomatik wird die Wirkungsdauer nach oraler Einnahme mit 3–12 Stunden recht unterschiedlich angegeben (im Vergleich Dauer des Kokainrausches nach „Sniefen" 30 Minuten bis etwa 2 Stunden). Nacheffekte, z. B. innere Unruhe und daraus resultierende Schlafstörungen, können länger anhalten. Beim Rauchen oder der Injektion von Methamphetamin setzt die Wirkung bereits nach wenigen Sekunden ein, beim „Sniefen" innerhalb von 5–15 Minuten. Die Dauer des Rausches nach Methamphetamineinnahme soll mit 6–48 Stunden länger sein als nach Einnahme von Amphetamin.

Amphetamine wirken auf das zentrale Nervensystem sowie auf das periphere sympathische Nervensystem erregend. Die Effekte variieren je nach Dosis (wie immer in diesem Buch bieten Dosisangaben nur Orientierungswerte und sind mit Vorsicht zu bewerten):

- Bei **oraler Einnahme von 5–15 mg Amphetamin** werden Müdigkeit und Schlafbedürfnis unterdrückt sowie psychische und körperliche Leistungsbereitschaft gesteigert. Wachheit und Aufmerksamkeit sind erhöht bei gesteigertem Selbstvertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit. Ob darüber hinaus auch die kognitive Leistungsfähigkeit etwa im Hinblick auf das Lernen bei einer Prüfungsvorbereitung („Hirndoping") objektiv erhöht ist, ist umstritten. Die Literaturlage ist uneinheitlich, z. B. in Abhängigkeit von der jeweils untersuchten kognitiven Leistung. Eine euphorische Stimmungslage und mangelnde Selbstkritik können dazu führen, den Umfang des Gelernten zu überschätzen. Bei regelmäßiger Amphetamineinnahme nimmt die kognitive Leistungsfähigkeit, z. B. Gedächtnisleistung und Daueraufmerksamkeit,

ab. Ein Risiko des Einsatzes von Amphetaminen als Dopingmittel im Sport besteht darin, die eigene (physische) Leistungsgrenze nicht mehr wahrzunehmen. Hierdurch soll es zu Todesfällen gekommen sein.
- Bei **mittleren Amphetamindosen** (**z. B. oral 15–20 mg**) kommt es zur eigentlichen Intoxikation mit Euphorie und ausgeprägter Antriebssteigerung. Symptome der Antriebssteigerung sind z. B. vermehrter Rededrang, motorische Unruhe, Gedankenflucht mit erheblichen Schwierigkeiten bei der Konzentration, Schlaflosigkeit sowie Enthemmung von z. B. aggressiven und sexuellen Impulsen. Die Stimulation kann auch quälend als innere Unruhe erlebt werden.
- Bei **hohen Dosen** (**z. B. oral > 30 mg**), insbesondere auch intravenöser Einnahme droht die psychotische Entgleisung der Intoxikation mit Angstzuständen, sinnlosen stereotypen motorischen Aktivitäten („punding“) und paranoid-halluzinatorischem Erleben.

Nach einigen Stunden verringert sich die stimulierende Wirkung und ein Gefühl von Erschöpfung und Müdigkeit tritt ein, wobei typischerweise Schlafen erschwert bis unmöglich ist. In dieser Phase ist die Versuchung groß, erneut Amphetamine zu nehmen oder aber durch Beruhigungsmittel Schlaf zu erzwingen. Teilweise kommt es zu deutlichen Stimmungsstörungen mit Irritierbarkeit, Aggressivität und Verstimmtheit. Der Appetit bleibt mehrere Stunden nach Abklingen der aufputschenden Wirkung vermindert.

2.3.2 Akute körperliche Wirkung

Die akuten körperlichen Effekte der Amphetamine sind aus ihrer Eigenschaft, das sympathische Nervensystem zu erregen, ableitbar. Zu den Wirkungen zählen daher eine Blutdrucksteigerung bei Verengung der Gefäße, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Erweiterung der Atemwege sowie Trockenheit der Schleimhäute in Mund und Nase. Am Anfang des Rausches sind die Reflexe verstärkt. Körperliche Kräfte werden mobilisiert und der Gesamtorganismus erhöht seinen Energieumsatz. Es kommt zu einem Wärmegefühl (Hyperthermie) bei Mundtrockenheit mit ständigem Durst und Bewegungsunruhe. Die Pupillen sind erweitert (Mydriasis). Die Libido ist gesteigert. Hungergefühle werden unterdrückt.



Vorsicht

Bei entsprechenden Vorerkrankungen oder Überdosierungen drohen Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt, Schlaganfälle durch Bluthochdruckkrisen und Hirnblutung sowie zerebrale Krampfanfälle. Letztlich drohen Koma und Tod durch Versagen des Herz-Kreislauf-Systems.

2.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

▶ **Abhängigkeit.** Der regelmäßige Konsum von Amphetaminen kann zur Entwicklung einer Abhängigkeit führen. Hierbei wird ein anhaltender Zustand der Antriebssteigerung mit mangelndem Schlaf und Gewichtsabnahme bei dauernder Unterdrückung des Hungergefühls beobachtet. Affektiv kann dieses klinische Bild aggressiv-gereizt, aber auch depressiv eingefärbt sein. Durch Toleranzentwicklung kann es zu einer erheblichen Dosissteigerung kommen. Der gehetzte Zustand der chronischen Intoxikation kann bis zum psychischen und körperlichen Zusammenbruch führen („crash"). Dann auftretende Symptome wirken wie ein schwerwiegender Entzug mit allerdings vorrangig psychischen Symptomen wie z. B. unruhiger Schläfrigkeit, depressiver Verstimmung, Heißhunger, Panikattacken, Konzentrationsstörungen und körperlicher Abgeschlagenheit. Auch die Suizidgefahr ist im „crash" erhöht. Das Risiko der Entwicklung einer Abhängigkeit, aber auch von anderen Komplikationen ist bei Methamphetamin höher als bei Amphetamin.

▶ **Amphetaminpsychose.** Insbesondere beim Konsum von größeren Mengen, intravenöser Applikation (s. o.) oder bei länger andauerndem Gebrauch kann eine paranoid-halluzinatorische Amphetaminpsychose („Speedfilm") auftreten. Hierbei fühlen sich die Benutzer verfolgt, bedroht oder vergiftet und können optische und akustische Halluzinationen haben. Die Indikation zur stationären Behandlung ist gegeben. Nach einigen Tagen, zum Teil Wochen, ohne Amphetamine verschwinden diese Symptome meist. Einige Menschen scheinen häufiger Psychosen unter Amphetamingebrauch zu entwickeln, weshalb eine genetische Disposition diskutiert wird. Auch kann die Amphetaminpsychose in eine schizophrene Psychose übergehen, die dann eigengesetzlich auch bei Absetzen der Amphetamine weiter verläuft. Sensitivierungsprozesse, also die verstärkte Wirkung von Amphetamin bei wiederholter Einnahme z. B. im Hinblick auf die Dopaminausschüttung könnten bei der Verursachung von Amphetaminpsychosen eine Rolle spielen.

▶ **Polytoxikomanie.** Zum Durchbrechen der als quälend erlebten Antriebssteigerung werden z. T. sedierende Substanzen, z. B. Benzodiazepine oder Alkohol, eingenommen. Durch den wechselnden Missbrauch stimulierender und sedierender Substanzen kann sich eine Polytoxikomanie entwickeln.

▶ **Gewichtsabnahme.** Eine weitere Wirkung von Amphetaminen ist die Unterdrückung von Hungergefühlen. Chronische Benutzer von Amphetaminen müssen bewusst darauf achten, dass sie sich ausreichend ernähren. Erhebliche

Gewichtsabnahmen in einigen Monaten sind möglich und können eine schwerwiegende Gesundheitsgefährdung bedeuten.

► **Kognitive Defizite.** Regelmäßiger Methamphetaminkonsum kann wohl in Abhängigkeit von den konsumierten Mengen zu langfristigen kognitiven Defiziten etwa im Hinblick auf Gedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit führen (neurotoxische Wirkung).

► **Weitere gesundheitliche Risiken.** Amphetaminkonsumenten haben ein erhöhtes Risiko für die koronare Herzkrankheit und Herzmuskelerkrankungen. Der Zahnstatus ist bei chronischen Amphetaminkonsumenten oft ruinös: Insbesondere bei der durch die Droge induzierten Mundtrockenheit („dry mouth“, Xerostomie), oft geringer Zahnhygiene und dem heftigen Aufeinanderpressen der Zahnreihen (Bruxismus) sind Karies und Zahnbruch verbreitet. Hautinfektionen treten gehäuft auf. Bei häufigerem Gebrauch wird die Menstruation bei Frauen gestört und setzt letztendlich ganz aus. Bei intravenöser Einnahme bestehen Risiken für die körperliche Gesundheit, wie sie auch von der intravenösen Einnahme von Heroin bekannt sind, z. B. Spritzenabszesse oder Infektionen mit Hepatitis C etc. bei Spritzentausch.

2.4 Herstellung

Die Herstellung von Amphetaminen gilt als relativ einfach durchführbar. Allerdings dürften individuelle Konsumenten in der Regel nicht über die notwendigen Chemiekenntnisse und Laborausrüstung verfügen, die für eine Produktion erforderlich sind. Ein Teil der Grundstoffe für die Herstellung von Amphetaminen, vor allem Phenylessigsäure und Ephedrin, sind in unterschiedlichen Kategorien des GÜG (Gesetz zur Überwachung des Verkehrs mit Grundstoffen) erfasst. So ist z. B. der Handel mit Ephedrin melde- und genehmigungspflichtig. Entsprechende Verstöße sind strafbar.

Auf dem Schwarzmarkt verkaufte Amphetamine enthalten in der Regel in beträchtlichem Ausmaß Streckmittel, z. B. Koffein und Glucose.

2.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Amphetamin wird teils unverändert, teils nach enzymatischem Abbau in der Leber als wasserlösliche Säure im Urin ausgeschieden. Die Halbwertszeit ist mit 6–32 Stunden relativ lang. Die Ausscheidungsmenge ist stark vom pH-Wert im Urin abhängig. Bei basischem Urin kann die Ausscheidung verlangsamt

werden, bei saurem pH-Wert, z. B. nach Einnahme von Ascorbinsäure oder sauren Fruchtsäften, wird sie beschleunigt.

Amphetamine gehören zu den üblichen Substanzen, die in Schnelltests beim Urin-Drogenscreening erfasst werden. Hierbei sind sie etwa über 1–3 Tage nach Einnahme nachweisbar. Allerdings sind Schnelltests, insbesondere im Hinblick auf Amphetamine, recht fehleranfällig, da es zu Kreuzreaktionen des Tests mit zahlreichen Medikamenten kommen kann (falsch positive Befund: positives Testergebnis, obwohl tatsächlich kein Konsum stattgefunden hat). Für spezielle Fragestellungen, z. B. Nachweis von Doping, werden Untersuchungen von Blut und Urin auf Amphetamine mit Gaschromatografie/Massenspektrometrie (GC/MS) sowie mit Hochleistungsflüssigkeitschromatografie (HPLC) (s. Kap. 25) durchgeführt. In Haarproben kann der Konsum von Amphetaminen auch über Monate nachgewiesen werden.

2.6 Zusätzliche Informationen

Oft kaufen Benutzer Amphetamine in Hinblick auf ihren Wirkstoffgehalt auf gut Glück. Die Verfügbarkeit der jeweiligen Sorten ist meist sehr kurz.

Angesichts der geschilderten psychischen und körperlichen Folgen der Einnahme von Amphetaminen ist die situative Fähigkeit, ein Fahrzeug zu führen (Fahrtauglichkeit), unter Wirkung von Amphetaminen aufgehoben. Unabhängig vom Führen eines Kraftfahrzeugs unter der Wirkung von Amphetaminen und unabhängig von etwaigen Auffälligkeiten im Straßenverkehr ist nach der Fahrerlaubnisverordnung (FeV) die Fahreignung, also die zeitüberdauernde Eignung, ein Fahrzeug zu führen, bei Konsum sogenannter harter Drogen, wozu auch Amphetamine gehören, aufgehoben. Nach einem aktuellen Gerichtsurteil rechtfertigt bereits der einmalige Konsum von Amphetaminen den Entzug der Fahrerlaubnis. Die Wiedergewinnung der Fahrerlaubnis setzt vor allem die nachgewiesene Abstinenz über einen qualifizierten Zeitraum (6 Monate bis 1 Jahr) sowie das Bestehen einer medizinisch-psychologischen Untersuchung (MPU) voraus.

Unter Einfluss von Amphetaminen ist das Risiko von aggressiven Verhaltensweisen mit Selbst- oder Fremdgefährdungen erhöht, insbesondere bei gleichzeitigem Konsum von Alkohol.

Amphetamin (als razemisches Gemisch sowie das Isomer Dexamphetamin) untersteht der Anlage III, Methamphetamin der Anlage II des Betäubungsmittelgesetzes. Die Möglichkeit des therapeutischen Einsatzes von Dexamphetamin (Dextroamphetamin) und D,L-Amphetamin ändert nichts an der Tatsache, dass der Handel mit sowie Erwerb und Besitz dieser Substanzen als Droge strafbar sind.

M!

Merke

Zum „safer use“ ist im Hinblick auf Amphetamine vor allem Folgendes zu beachten: Bei entsprechenden psychiatrischen oder körperlichen Vorerkrankungen, z. B. Angsterkrankungen oder Bluthochdruck, sollten keine Amphetamine eingenommen werden. Grundsätzlich ist Misstrauen angebracht, ob die angebotene Droge auch tatsächlich Amphetamine enthält bzw. in welcher Konzentration. Die Einnahme weiterer Drogen kann zu nicht kalkulierbaren Wechselwirkungen führen. Bei gleichzeitigem Konsum von Alkohol kann das Ausmaß der Alkoholintoxikation unterschätzt werden, da die sedierenden Wirkungen des Alkohols durch die antriebssteigernde Wirkung der Amphetamine überlagert wird. Kaugummis sollen helfen, die Folgen des unter Amphetaminen oft zu beobachtenden pathologisch verstärkten Kauens („Kau-Flash“) auf die Zähne zu mindern. Bei Einnahme von Amphetaminen im Kontext von Tanzveranstaltungen werden Ruhepausen und Flüssigkeitszufuhr empfohlen.

Wegen der zahlreichen körperlichen Nebenwirkungen ist von einem Konsum während der Schwangerschaft dringend abzuraten!

3 Cannabis

▶ Abb. 3.1 zeigt die Strukturformel des Hauptwirkstoffs, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Cannabis.

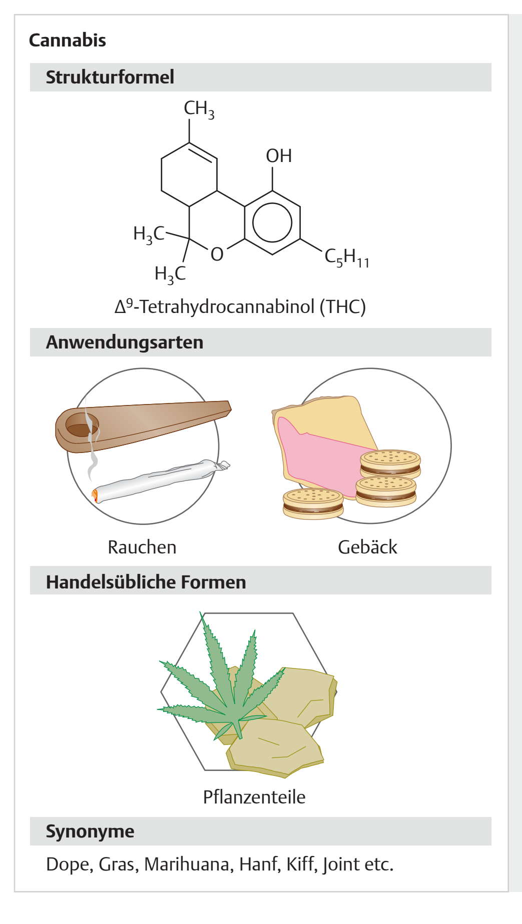


Abb. 3.1 Cannabis. Strukturformel des Hauptwirkstoffs, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

3.1 Substanz

Die Cannabispflanze (Hanfpflanze) wird wohl schon seit prähistorischer Zeit von Menschen genutzt. Es wird vermutet, dass die Pflanze aus Zentralasien stammt. Von dort aus verbreitete sie sich nach China und Indien sowie nach Persien und Assyrien (vor allem Gebiet des heutigen Irak). Bereits vor mehreren Tausend Jahren soll Cannabis in China als Heilpflanze eingesetzt worden sein. Herodot (5. Jahrhundert v. Chr.), ein Geschichtsschreiber der griechischen Antike, berichtet, dass die Skythen sich durch Inhalation des Rauches der Hanfpflanze, die sie über heißen Steinen verbrannten, berauscht hätten. Die Araber verbreiteten die Cannabispflanze und deren Gebrauch als Rauschdroge bei ihren Eroberungen im 8. Jahrhundert n. Chr. über den Vorderen Orient und Nordafrika. Von dort gelangte die Pflanze ins mittlere Afrika (z. B. Nigeria). Im islamischen Kulturkreis ist der Konsum von Alkohol verboten, während die Nutzung von Cannabis als Rauschdroge oft toleriert wurde. Wahrscheinlich brachten die spanischen Eroberer die Hanfpflanze nach Südamerika.

Heute ist die Hanfpflanze weltweit verbreitet. Ein Grund dafür ist ihre seit langer Zeit bekannte vielseitige Verwendbarkeit: So wurden Hanfsamen als Nahrungsmittel verwendet und der Stängel der Pflanze zur Produktion von Fasern, die wiederum als Grundlage z. B. für Papier oder Taue dienen. Schließlich wird Cannabis seit vielen Jahrhunderten als Medikament sowie als Rauschdroge, zum Teil auch im Kontext religiöser Praktiken, verwendet. In Europa ist der (Faser-)Hanf seit vorgeschichtlicher Zeit nachgewiesen. Die Nutzung von Cannabis als Rauschdroge hingegen war hier über lange Zeit wohl unbekannt. Auch nachdem die Kreuzfahrer im Mittelalter durch den Kontakt mit der arabischen Welt davon Kenntnis erhielten, kam es nicht zu einer nennenswerten Nutzung von Cannabis als Rauschdroge in Europa.

3.1.1 Hanfpflanze

Die Cannabispflanze ist eine krautartige Pflanze (▶ Abb. 3.2). Ihre botanische Klassifikation ist uneinheitlich und widersprüchlich. Zum Teil wird angenommen, dass es nur eine Art (Cannabis sativa mit dann zahlreichen Varietäten), zum Teil, dass es drei Arten gibt (Cannabis indica Lamarck oder indischer Hanf, Cannabis ruderalis Janischewski oder Ruderalhanf sowie Cannabis sativa Linné oder Nutzhanf). Folgt man der zweiten Annahme, so wird für die Gewinnung von Cannabis als Rauschdroge vorrangig der indische Hanf sowie der Nutzhanf verwendet. Der Gehalt psychoaktiver Substanzen im Ruderalhanf ist deutlich geringer. Zur Zeit der Blüte bildet die weibliche Pflanze an den Blüten Drüsenhaare aus. Diese Drüsen sondern ein Harz ab, das psychotrope Substanzen (vor allem THC, siehe unten) enthält, aber auch weitere Substanzen, z. B. die ätheri-



Abb. 3.2 Hanfpflanze (Cannabis). Die Hanfpflanze erreicht eine Wuchshöhe von 1–2 Meter (Indischer Hanf) bzw. bis zu 5 Meter (Nutzhanf). Der Handel, Erwerb und Besitz des aus den weiblichen Pflanzen gewonnenen Cannabis (in Form von Marihuana, Haschisch und Cannabisöl, siehe ▶ Abb. 3.4) sind in Deutschland bei nicht medizinischem Gebrauch strafbar. Eine Sondergenehmigung gibt es für den Anbau von Hanfsorten mit nicht mehr als 0,2 % THC-Wirkstoffgehalt. Die Nutzung solcher Hanfpflanzen betrifft vor allem die Gewinnung von Fasern (Faserhanf) z. B. für Dämmstoffe.

a Frisches Hanfblatt mit seiner charakteristischen Form.

b Hanfsamen in handelsüblicher Form. Wegen ihres geringen THC-Gehalts dienen Hanfsamen nicht dem Konsum, sondern dem privaten Anbau. Der Handel mit Hanfsamen für den Anbau der Cannabispflanze zur Gewinnung der Droge Cannabis ist in Deutschland illegal.

c Getrocknete weibliche Cannabisblütendolden, die zusammen mit den getrockneten Blättern zerkleinert und zu Cannabiskraut (Marihuana) verarbeitet werden.

schen Öle, die den Cannabiszubereitungen ihren charakteristischen Geruch geben. Auch die Blätter der Pflanzen können psychotrope Substanzen enthalten. Der Gehalt an psychotropen Substanzen in Hanfpflanzen ist sehr unterschiedlich unter anderem in Abhängigkeit von der jeweiligen Art (bzw. daraus wei-

terentwickelten Züchtungen und Hybriden) und der Lichteinstrahlung. Ziele der Züchtungen sind ein hoher Wirkstoffgehalt an THC und eine geringe Ausbildung von Samen (Sinsemilla, d. h. ohne Samen).

3.1.2 Wirkstoffe

Im Harz der Cannabispflanze wurden mehr als 60 Cannabinoide nachgewiesen. Hierzu zählen Cannabinole, Cannabidiole, Cannabitriole. Die psychoaktive Wirkung wird hauptsächlich von Δ^9-Tetrahydrocannabinol (abgekürzt THC) erzeugt. Allerdings scheinen neben der THC-Konzentration in der konsumierten Droge auch die Art und Menge der weiteren Cannabinoide auf den Rausch Einfluss zu nehmen. THC aktiviert Rezeptoren des körpereigenen Cannabinoidsystems und verändert dadurch indirekt die Aktivität verschiedener weiterer Transmittersysteme des Gehirns. Für die psychotropen Wirkungen ist insbesondere die Beeinflussung des dopaminergen und des serotonergen Transmittersystems von Bedeutung.

THC ist fettlöslich und reichert sich daher in entsprechenden Geweben an (Kumulation). Dies tritt insbesondere bei regelmäßigem Konsum auf. Die Plasmahalbwertszeit von THC ist zunächst kurz und wird mit bis zu einer Stunde nach inhalativer Einnahme angegeben. Danach sinkt der Plasmaspiegel allerdings langsamer (terminale Halbwertszeit 24–36 Stunden). Die pharmakologischen Eigenschaften (vor allem die gute Fettlöslichkeit mit entsprechender Anreicherung in Organen) von THC bedingen seine lange Nachweisbarkeit, eventuell auch die Gefahr mittelfristiger psychotroper Wirkungen auch jenseits der akuten Intoxikation. THC wird in der Leber vor allem zu THC-COOH verstoffwechselt. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über den Stuhl, zum Teil über den Harn. Über den Metaboliten THC-COOH lässt sich Cannabiskonsum (je nach Menge und Häufigkeit) noch Tage bis Wochen nach der letzten Einnahme nachweisen.

Der THC-Geahlt von Marihuana und Haschisch variiert erheblich (zwischen 2–20 %). Durch spezielle Züchtungen wird versucht, den THC-Gehalt zu erhöhen, z. B. Haschisch gewonnen auf der Basis von „Nederwiet“ (holländ. Bezeichnung für Marihuana mit hohen THC-Gehalt) mit einem THC-Wirkstoffgehalt von etwa 30 %. Der als Nutzpflanze in Deutschland zugelassene Faserhanf darf THC-Konzentrationen bis maximal 0,2 % aufweisen.

3.1.3 Verwendung als Droge

Erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts wurden in Europa erste Untersuchungen zur Wirkung von Cannabis als Droge durchgeführt. Im Rahmen der damals verbreiteten Faszination durch den Orient kam es auch zum Gebrauch von Ha-

schisch als Genussmittel. Mehrere namhafte Autoren schlossen sich um 1840–1850 in Paris zum berühmten „Le Club des Hachichins" zusammen. Die bevorzugte Konsumart in Europa war damals die orale Einnahme. In diesem Kontext schrieb der französische Schriftsteller Charles Baudelaire (1821–1867) sein berühmtes Buch „Künstliche Paradiese" (1860), in dem er unter anderem recht präzise die Wirkung von Cannabis beschreibt. Baudelaires Einstellung gegenüber dem Cannabiskonsum ist in diesem Buch übrigens durchaus ambivalent. Ohnehin war die Nutzung von Cannabis als Genussmittel damals in Europa kaum verbreitet.

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts breitete sich in den USA das Rauchen von Cannabis aus, nunmehr eher in Form von Marihuana (s. u.). In Deutschland etablierte sich der Cannabiskonsum erst im Zuge der sogenannten Studentenbewegung in den 1960er Jahren. Der Konsum stand damals auch im Kontext eines Protestes gegen die Werte der marktwirtschaftlich organisierten westlichen Gesellschaften sowie einer spirituellen Suche. Die Lebenzeitprävalenz des Cannabiskonsums für Erwachsene (18–64 Jahre) wird mit etwa 24 % angegeben. Unter jungen Erwachsenen (18–20 Jahre und 21–24 Jahre) gaben 16,2 % bzw. 13,7 % an, in den letzten 12 Monaten, Cannabis konsumiert zu haben (12-Monats-Prävalenz). Die Zahl der Cannabisabhängigen wird hierzulande auf etwa 240 000 Personen geschätzt.

In Deutschland ist der betäubungsmittelrechtliche Status von Cannabis kompliziert. Grundsätzlich unterliegt Cannabis (abgesehen von definierten Sorten mit niedrigem THC-Gehalt zur Anwendung in der Landwirtschaft) bei nicht medizinischem Gebrauch der Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes (BtMG), das heißt, es ist nicht verkehrsfähig. Nach Anlage II ist Cannabis, sofern es zur Herstellung von Zubereitungen zu medizinischen Zwecken bestimmt ist, verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähig. Nach Anlage III des BtMG ist es in Zubereitungen, die als Fertigarzneimittel zugelassen sind, verkehrs- und verschreibungsfähig. So ist z. B. das Medikament Sativex, das THC und Cannabidiol enthält, in Deutschland zugelassen, also verkehrsfähig, und kann zudem zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen ärztlich verschrieben werden.

Am betäubungsmittelrechtlichen Status von Cannabis entzündet sich seit Jahren die sogenannte Legalisierungsdebatte. Dabei geht es zum einen um Unterschiede in der grundsätzlichen moralischen und juristischen Abwägung der Bedeutung der Autonomie des Einzelnen in seiner Lebensgestaltung, also auch im Hinblick auf den Konsum von Drogen, versus der Fürsorgepflicht des Staates für die Gesundheit der Bürger mit der möglichen Konsequenz der Einschränkung eben dieser Autonomie. Zum anderen geht es um die Bewertung der Risiken des Cannabiskonsums. Befürworter einer Legalisierung – wie eine solche auch immer im Detail z. B. im Hinblick auf den Jugendschutz aussehen mag – weisen darauf hin, dass der gelegentliche Konsum von Cannabis durch einen

Erwachsenen in der Regel ungefährlich ist und jedenfalls nicht gefährlicher als der Konsum von Alkohol. Zudem kriminalisiere der aktuelle Status von Cannabis Konsumenten unangemessen. Schließlich würden die Ziele des BtMG, vor allem Einschränkung des Konsums von Cannabis, de facto nicht erreicht. Gegner einer so genannten Legalisierung betonen die Gefahren einer höheren Verfügbarkeit von Cannabis. Sie verweisen auf die Risiken eines regelmäßigen Cannabiskonsums (insbesondere mit Beginn im Jugendalter), nämlich vor allem Reifungs- und Entwicklungsverzögerungen, die Entwicklung einer Cannabisabhängigkeit sowie bei disponierten Personen die Entwicklung einer schizophrenen Psychose. Die Entwicklung außerhalb Deutschlands (z. B. die Legalisierung des Verkaufs von Marihuana an Erwachsene im US-Bundesstaat Colorado) sollte beobachtet werden, um die Folgen einer veränderten Verfügbarkeit von Cannabis empirisch zu beurteilen.

3.1.4 Verwendung in der Medizin

Überlagert wird die Diskussion um den betäubungsmittelrechtlichen Status der Droge Cannabis von der Frage, ob Cannabis bzw. Medikamente, die THC oder andere Cannabinoide enthalten, bei bestimmten Erkrankungen wirksam sind und daher in Deutschland zugelassen werden sollten. Grundsätzlich unterliegen Cannabiszubereitungen als Fertigarzneimittel der Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes, das heißt, sie sind verkehrs- und verschreibungsfähig. Seit Juni 2011 ist in Deutschland ein Mundspray zur Behandlung von therapieresistenter Muskelspastik bei Multipler Sklerose zugelassen, das THC und Cannabidiol (CBD) enthält (Handelsname: Sativex). Weitere Indikationen THC-haltiger Medikamente wurden in wissenschaftlichen Studien geprüft, beispielsweise die Behandlung von Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen (z. B. unter Behandlung mit Zytostatika bei Krebspatienten) sowie von Appetitmangel und krankhaftem Untergewicht (Kachexie), z. B. bei AIDS-Patienten. Aktuelle wissenschaftliche Übersichtsarbeiten bewerten die Evidenz für den Erfolg einer Behandlung mit Cannabinoiden für eine Reihe von Indikationen allerdings kritisch. Dronabinol, ein teilsynthetisch hergestelltes THC, sowie Nabilon, ein synthetisches Derivat des THC, sind in Deutschland verkehrs- und verschreibungsfähige Medikamente (gelistet Anlage III des BtMG). Die Kosten für die Medikation müssen allerdings nicht von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen (Off-Label-Behandlung) werden. Auf Antrag kann eine Kostenübernahme im Einzelfall gewährt werden.

Schließlich kann die Bundesopiumstelle auf Antrag individuellen Personen eine Ausnahmegenehmigung zur medizinischen Verwendung von Cannabis erteilen. Hierfür muss ärztlich festgestellt werden, dass kein zugelassenes Medikament bei der Erkrankung der betroffenen Person ausreichend wirksam ist.

Der Patient kann dann Cannabis in einer von der Bundesopiumstelle lizensierten Apotheke erhalten. Allerdings muss der Patient das Cannabis in der Apotheke selbst bezahlen. In Deutschland verfügen mehrere 100 Personen über eine solche Ausnahmegenehmigung. Nach einem aktuellen Gerichtsurteil kann schwerkranken Patienten, die für den Kauf von Cannabis bei Ausnahmegenehmigung das Geld nicht aufbringen können, erlaubt werden, die Cannabispflanze unter bestimmten Auflagen privat anzubauen. Ein aktueller Referentenentwurf der Bundesregierung betrifft die Verschreibungsfähigkeit von Arzneimitteln auf Cannabisbasis (einschließlich von Medizinalhanf) zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen.

Für die Legalisierungsdebatte zu Cannabis als Rauschdroge bzw. als Genussmittel lassen sich aus der medizinischen Anwendung cannabishaltiger Medikamente allerdings keine einfachen Schlussfolgerungen ziehen. Erweisen sich cannabishaltige Medikamente in Prüfungen mit den üblichen methodischen Standards als wirksam, insbesondere bei Erkrankungen, die ansonsten nur schwer oder gar nicht behandelbar sind, sollten entsprechende Medikamente den Patienten nicht vorenthalten werden. Aus der Wirksamkeit einer Substanz als Medikament folgt allerdings nicht eine Entkräftung der Risiken einer regelmäßigen Einnahme einer Substanz als Genussmittel durch Personen, die keine Patienten sind. In Analogie zur Regulierung der Verfügbarkeit von opiathaltigen Schmerzmitteln kann man Substanzen bei bestimmten Erkrankungen für indizierte Medikamente halten, ohne die Gefahren derselben Substanzen als Suchtmittel zu verkennen.

3.1.5 Synthetische Cannabinoide

Eine Entwicklung der letzten Jahre betrifft das Aufkommen synthetischer Cannabinoide. Diese Substanzen stammen z. B. aus den Stoffgruppen der Aminoalkylindole und der Cyclohexylphenole. Sie sind wie THC am CB_1-Rezeptor des körpereigenen Cannabinoidsystems wirksam und verursachen cannabisartige psychotrope Wirkungen. Die Wirkung ist zum Teil wesentlich intensiver als beim Konsum von Marihuana oder Haschisch. So wurden Nebenwirkungen wie epileptische Anfälle oder intensivpflichtige Vergiftungen beschrieben, die bei Cannabiskonsum unbekannt sind. Bis in die Tagespresse gelangten beispielsweise Berichte zu „Spice“. Hierbei handelt es sich um getrocknete Pflanzenteile, auf die synthetische Cannabinoide (wie CP-44, JWH-018, JWH-019) aufgebracht wurden. „Spice“ wurde als Räuchermischung in Head-Shops und im Internet verkauft. Von Konsumenten wurde es tatsächlich vorrangig analog zu Haschisch und Marihuana geraucht. Die synthetischen Cannabinoide in „Spice“ unterliegen inzwischen dem Betäubungsmittelgesetz, sind also nicht mehr verkehrsfähig.

Im Grundsatz sind in Deutschland Drogen so lange legal verfügbar, wie sie nicht ausdrücklich dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt sind. Die Unterstellung setzt die (chemische) Definition der zu unterstellenden Droge sowie den Nachweis gesundheitlicher Schäden durch Einnahme der Droge voraus. Der Unterstellungsprozess impliziert einen Zeitraum, in dem die Droge (noch) legal verfügbar ist. Erfolgt dann die Unterstellung, genügen kleine Veränderungen am Molekül, um eine neue, wiederum für einen gewissen Zeitraum legale Droge auf den Markt zu bringen. Inzwischen wurden zahlreiche weitere synthetische Cannabinoide in Deutschland dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt, allerdings auch immer neue synthetische Cannabinoide auf den Markt gebracht. Die synthetischen Cannabinoide sind somit ein Teil der sogenannten Legal-High-Problematik (vgl. synthetische Stimulanzien wie Mephedron). In einem Referentenentwurf des Bundesministeriums für Gesundheit werden die Herstellung und der Handel mit neuen psychoaktiven Stoffen unter Strafe gestellt. Dieses Verbot bezieht sich nicht mehr – wie bisher – auf einzelne Substanzen, sondern auf bestimmte Stoffgruppen, z. B. Phenethylamine. Hierdurch soll das Angebot immer neuer Varianten von bestimmten Drogen eingedämmt werden.

3.2 Anwendungsweise

Bei den Cannabiszubereitungen werden Marihuana, Haschisch und Cannabisöl unterschieden:

- **Marihuana** (im Slang: „Gras“) bezeichnet das Cannabiskraut, das aus den getrockneten und zerkleinerten Blättern und Blüten der weiblichen Pflanze besteht (siehe ▶ Abb. 3.2). Diese werden zusammen mit Tabak zu einer Art Zigarette („joint“) gedreht.
- **Haschisch** bezeichnet das Cannabisharz (Nordafrika: „khif“; Indien: „ganjah“). Da das Harz vornehmlich die psychotropen Substanzen enthält, hat Haschisch einen höheren THC-Gehalt und ist stärker wirksam als Marihuana. Das Harz wird zu Platten gepresst (▶ Abb. 3.3a). Haschisch wird meistens nach dem Herkunftsland und der Qualität bezeichnet (z. B. Schwarzer Afghane [▶ Abb. 3.3b], Maroc Zero-Zero, Grüner Türke, Roter Libanese usw.). Einzelne Krümel („piece“) dieser Platten werden dann dem Tabak zugegeben und geraucht („joint“). Das Rauchen erfolgt auch mithilfe spezieller Pfeifen (Wasserpfeife: „Bong“, Tonkopfpfeife: „chillum“). Haschisch wird vorwiegend durch Inhalation konsumiert. Es kann aber auch oral, etwa in Gebäck oder vermischt mit Alkohol, eingenommen werden.
- Seltener ist ein Konzentrat des Harzes der Cannabispflanze, das **Cannabisöl** (THC-Gehalt bis zu 80 %; ▶ Abb. 3.4).







Abb. 3.3 Haschisch. Das aus der Hanfpflanze gewonnene Cannabisharz wird zu Platten gepresst, von denen einzelne Krümel mit Tabak gemischt und geraucht werden. Die Farbe der Platten gibt einen Anhalt für den Wirkstoffgehalt: Je dunkler, desto höher ist der Harzgehalt und damit der Anteil an psychotropen Substanzen. Eine dunkle Farbe kann allerdings auch durch Zusatzstoffe bedingt sein.

a Minderwertige Haschischplatten mit hohem Pflanzenanteil.

b „Schwarzer Afghane", benannt nach seinem Herkunftsland und unterschiedlich geformt. Afghanistan zählt zu den Hauptlieferanten von Haschisch und Heroin.

c Kugelähnlich geformte Haschischstücke (Verkaufsportionen).



Abb. 3.4 Cannabisöl. Das selten verwendete Konzentrat aus dem Harz der Cannabispflanze.





Abb. 3.5 Konsumarten von Haschisch. Haschisch wird vorwiegend Tabak beigemischt und geraucht – mit oft sehr individuell gestalteten Pfeifen. Auch oral kann Haschisch eingenommen werden, zu diesem Zweck wird es z. B. Gebäck („Haschkeksen“) beigemischt.

a Auswahl von Haschpfeifen.

b „Haschkekse“.

Cannabis wird vorwiegend geraucht (▶ Abb. 3.5). Durch Inhalation wird rasch ein Rauschzustand erreicht. Die Wirkung kann zwischen Personen (interindividuell) wie auch bei der gleichen Person im Zeitverlauf (intraindividuell) sehr unterschiedlich sein. Neben der Art der Einnahme ist die Wirkung auch abhängig von Umgebungseinflüssen, der momentanen subjektiven Verfassung des Konsumenten und den unterschiedlichen THC-Konzentrationen der Marihuana- oder Haschischsorten.

Als fettlösliche Substanz kann Cannabis in Backfett zubereitet oral aufgenommen werden (sogenannte „spacecakes“, ▶ Abb. 3.5b). Bei oraler Einnahme setzt die Wirkung später ein und hält länger an als bei inhalativer Einnahme. Außerdem soll bei oraler Applikation die Dosierung schwieriger zu steuern und damit das Risiko einer ausgeprägten Intoxikation höher sein.

3.3 Wirkung

3.3.1 Akute psychische Wirkung

Die THC-Dosis für einen mittelgradigen Rauschzustand bei inhalativer Einnahme (Rauchen) wird mit 10–20 mg angegeben. Bei 3–5 mg THC soll bei inhalativer Einnahme eine Wirkung verspürt werden. Bei höheren Dosen (> 20 mg) treten zunehmend psychoseartige Erlebnisweisen auf. Angesichts des unterschiedlichen THC-Gehaltes unterschiedlicher Cannabissorten variiert die Menge an Marihuana bzw. Haschisch, die die entsprechenden THC-Mengen enthalten. Der Cannabisrausch tritt fast sofort nach dem Rauchen von Marihuana oder Haschisch ein, erreicht innerhalb einer halben Stunde seinen Höhepunkt und dauert etwa 3 Stunden. Oral aufgenommenes Cannabis wirkt nach einer halben bis etwa 2 Stunden; der Rausch kann dann wellenartig verlaufen und dauert bis zu 10–12 Stunden.

Der Cannabisrausch lässt sich typischerweise in 3 Phasen untergliedern: Eine anfängliche Unruhe wird abgelöst von einer Phase der Hochstimmung (Euphorie), gefolgt von einer Phase mit entspannter, ausgeglichener und gelassener Stimmung, Antriebsminderung und körperlichem Wohlbefinden. THC ist ein mildes Halluzinogen. In der Regel treten erst bei höheren Dosen eigentliche Halluzinationen, Wahnerleben, schwerwiegende formale Denkstörungen sowie Ich-Störungen (z. B. Depersonalisation, d. h. Erleben der Fremdheit des eigenen Körpers) auf (Intoxikationspsychose).

Typische Veränderungen von Wahrnehmung und Erleben im Cannabisrausch sind:

- **Verlust des Zeitgefühls**, wobei meist eine Zeitverlangsamung wahrgenommen wird.
- **Verminderung spontaner Aktivität** bei passivem Überlassen an das eigene Erleben. Das verminderte Kontrollbedürfnis eigener Aktivität wird meist als angenehm und lustvoll empfunden, kann aber auch als beängstigend erlebt werden.
- **Reizoffenheit und gesteigerter Sensualität** (verstärkte Intensität von Sinneseindrücken); die bildliche Vorstellungskraft wird verstärkt. Viele Konsumenten berichten über eine intensivere Wahrnehmung von akustischen Reizen (z. B. von Musik) oder visuellen Reizen (z. B. von Bildern). Auch über die Verknüpfung verschiedener Wahrnehmungsformen wird berichtet (Synästhesie): Hierbei lösen z. B. akustische Wahrnehmungen bildliche Vorstellungen aus. Dem verstärkten Empfinden erotischer Reize ist wohl die Einstufung von Cannabis als Aphrodisiakum zuzuschreiben.
- **Formale Denkstörungen**; der Gedankengang ist assoziationsreich und schweift leicht ab. Dabei ist das logische Denken beeinträchtigt.

- **Verminderung von Gedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit**; z. B. wird der Beginn einer Unterhaltung vergessen. Auch fallen konzentriertes Lesen und übliche Gesellschaftsspiele schwer.
- **Evidenzerlebnisse**: das Gefühl, neue Einsichten vergleichbar mit mystischen religiösen Erlebnissen des Verschmelzens des Selbst und der Welt oder von Visionen zu haben.
- Bei hoher Dosierung kommt es leichter zu **unangenehmen und überwältigenden Rauscherlebnissen.** Die Wirkung ähnelt dann der von klassischen Halluzinogenen wie LSD und Psilocybin. Allerdings gibt es keine Kreuztoleranz von THC mit anderen Halluzinogen, wohl aber mit Alkohol. Mitunter kann es zur Entwicklung einer cannabisinduzierten Psychose kommen z. B. mit ausgeprägter Angst, Verfolgungswahn und dem Gefühl, sich selbst als unwirklich und körperlich verändert zu erleben.

In der Regel wird der Cannabisrausch als angenehm erlebt. Grundsätzlich gilt allerdings, dass unter Cannabis die beim Konsumenten vorherrschende Stimmung verstärkt wird. Dies bedeutet dann auch, dass unangenehme Stimmung (z. B. depressive Verstimmung) verstärkt wird. Zudem gibt es auch psychotisches Erleben oder Zustände plötzlicher Angespanntheit („bad trip"). Hier hängt auch vieles ab von der Erwartung des Konsumenten an die Wirkung der Droge, seiner aktuellen Stimmungslage und von Umgebungsfaktoren.

3.3.2 Akute körperliche Wirkung

An körperlichen Wirkungen fällt insbesondere die Augenrötung bei leichter Verengung der Pupillen (Miosis) auf. Zudem können Herzrasen (Tachykardie), Mundtrockenheit, Übelkeit, Störungen der Gangsicherheit und gesteigertes Hungergefühl auftreten. Meist kommt es zu einer angenehmen Müdigkeit mit schlafanstoßender Wirkung, manche Konsumenten werden jedoch eher unruhig und rastlos.

In Hinblick auf eine schwerwiegende Bedrohung der körperlichen Gesundheit gilt der Konsum von Marihuana bzw. Haschisch als nur wenig gefährlich. Hingegen gibt es für synthetisch hergestellte Cannabinoide Fallgeschichten zu schwerwiegenden gesundheitlichen Komplikationen (siehe Kap. 3.1.5).

Gefährdungen bei Cannabiskonsum können allerdings durch situationsunangemessenes Verhalten (z. B. Führen eines Fahrzeugs bei Minderung von Konzentration und Aufmerksamkeit) oder durch Fehlhandlungen etwa bei psychotischem Erleben entstehen. Bei Mehrfachkonsum, beispielsweise bei gleichzeitigem Konsum von Cannabis und sedierenden Medikamenten, kann es zu Wirkungsverstärkungen kommen.

3.3.3 Folgen langfristigen Konsums

Im Jugend- und jungen Erwachsenenalter stehen alterstypische Entwicklungsaufgaben an. Diese betreffen vor allem die Schul- und Berufsausbildung sowie die Erprobung intimer Partnerschaften. Der regelmäßige Konsum von Cannabis kann zu einer passiven und gleichgültigen Lebenseinstellung führen, die der Bewältigung dieser Lebensaufgaben im Wege steht. Im individuellen Lebensgang ist es allerdings zum Teil schwierig, hierbei Ursache und Folge zu unterscheiden, wenn Personen, die ohnehin Schwierigkeiten bei der Bewältigung dieser Entwicklungsaufgaben haben, regelmäßig Cannabis konsumieren. Dies kann z. B. der Fall bei vorbestehenden psychischen Erkrankungen sein oder bei Aufwachsen in einem benachteiligten Milieu. Aufgrund von Tierversuchen kann angenommen werden, dass bei Cannabiskonsum in Jugend und Adoleszenz das Risiko besteht, dass die Ausreifung des Gehirns gestört wird. Mutmaßlich ergänzen sich bei einem frühen Beginn (z. B. jünger als 16 Jahre) eines regelmäßigen Cannabiskonsums psychosoziale und biologische Folgewirkungen ungünstig.

Amotivationales Syndrom

Im Zusammenhang mit der unzureichenden Bewältigung von alterstypischen Entwicklungsaufgaben steht das sogenannte amotivationale Syndrom. Es bedeutet, dass der Betroffene in seiner Persönlichkeitsentfaltung durch den regelmäßigen Cannabiskonsum eingeschränkt ist und sein Interesse an Hobbys, beruflichen Verpflichtungen und alltäglichen Aufgaben verliert. Der Antrieb, etwas zu unternehmen, und die Fähigkeit, spontan und schnell Entscheidungen zu treffen, sind vermindert. Dieser Zustand wird bei anhaltend hohem Cannabiskonsum beobachtet. Viele Fachleute bewerten das amotivationale Syndrom als Ausdruck einer Dauerintoxikation, sodass es nach einer Entgiftung rückläufig sein müsste. Allerdings ist zu bedenken, dass bestimmte Entwicklungsaufgaben nur unter erheblichen Schwierigkeiten nachgeholt werden können, z. B. der Schulabschluss für einen 30-Jährigen.

Abhängigkeit

Eine schwerwiegende Folge des regelmäßigen Cannabiskonsums ist die Cannabisabhängigkeit. Diese ist gekennzeichnet durch Symptome der psychischen Abhängigkeit wie heftiges Suchtmittelverlangen und Vernachlässigung üblicher Aufgaben im privaten und beruflichen Leben, aber auch durch Symptome der körperlichen Abhängigkeit wie Toleranzbildung (Notwendigkeit der Dosissteigerung zum Erzielen der vom Konsumenten erwünschten psychischen Wirkungen) sowie Auftreten eines Entzugssyndroms bei Absetzen des Canna-

bis. Typische Symptome des Cannabisentzugs sind z. B. innere Unruhe, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Hitze- oder Kälteschauer, verstärktes Schwitzen sowie verminderter oder gesteigerter Appetit. Das Entzugssyndrom ist im Hinblick auf vegetative Beschwerden (z. B. Schwitzen oder Übelkeit) nicht so ausgeprägt wie bei der Opiatabhängigkeit. Psychische Beschwerden (z. B. heftiges Verlangen [Craving] nach Cannabis, depressive Verstimmung, Schlafstörungen) sind allerdings oft schwer genug, dass der Entzug selbständig nicht bewältigt wird und eine ambulante, zum Teil auch stationäre Entzugsbehandlung erforderlich ist.



Merke

Die Gefahr der Entwicklung einer Abhängigkeit ist besonders hoch, wenn bereits im Jugendalter mit dem regelmäßigen Konsum begonnen wird. Werden solche Personen dann im Erwachsenenalter untersucht, sind ihre sozialen Einschränkungen oft erheblich, beispielsweise haben sie keine abgeschlossene Schul- und Berufsausbildung, keinen Führerschein und wenig Erfahrungen in Intimpartnerschaften.

Die Zahl der Cannabisabhängigen in Deutschland wird auf etwa 240 000 Personen geschätzt. In aller Regel ist nach einer Entzugsbehandlung eine Entwöhnungsbehandlung zum Aufbau eines suchtmittelfreien Lebensstils notwendig.

Schizophrene Psychose

Cannabis kann bei manchen Personen drogeninduzierte Psychosen auslösen. Diese können dann als schizophrene Psychosen einen eigengesetzlichen Verlauf nehmen, auch wenn inzwischen eine Cannabisabstinenz erreicht werden sollte. Der Zusammenhang zwischen dem Cannabiskonsum und der Entwicklung einer schizophrenen Psychose ist nicht einfach zu klären. Dies liegt daran, dass die Ursachen der schizophrenen Psychose ohnehin schlecht verstanden werden und grundsätzlich von einer multifaktoriellen Verursachung dieser Erkrankung ausgegangen werden muss. Hierbei ergänzen sich vor allem genetische Disposition, Erfahrungen während der Entwicklung in Kindheit und Jugend sowie aktuelle psychosoziale Belastungen ungünstig. Die Frage lautet also nicht, ob der Cannabiskonsum generell schizophrene Psychosen auslöst, sondern ob der Cannabiskonsum ein eigenständiger Risikofaktor im Zusammenspiel mit weiteren Risikofaktoren ist. Grundsätzlich ist auffällig, dass viele an Schizophrenie Erkrankte Cannabiskonsumenten sind, insbesondere unter jungen Männern. Anhand der psychiatrischen Symptomatik sind cannabiskon-

sumierende Schizophrene allerdings nicht von schizophrenen Patienten ohne Cannabiskonsum zu unterscheiden. Bei Cannabiskonsum ist der Verlauf allerdings langfristig ungünstiger. Aus vieljährigen Untersuchungen von Personen, die als junge Männer (Musterung für den Wehrdienst in Schweden) erstmals untersucht wurden, ist bekannt, dass ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer schizophrenen Psychose im weiteren Lebensgang bestand, wenn im Jugendalter Cannabis konsumiert wurde, insbesondere bei mehr als sporadischem Konsum. Dies betraf auch Personen, die bei der Erstuntersuchung im jungen Erwachsenenalter Cannabis zwar konsumierten, aber damals als psychisch unauffällig eingeschätzt wurden. Insgesamt geht man heute davon aus, dass der (mehr als sporadische) Cannabiskonsum ein eigenständiger Risikofaktor für die Entwicklung einer schizophrenen Psychose ist. Aus der Perspektive eines Konsumenten ist hierbei insbesondere von Bedeutung, dass es in der Regel nicht klar ist, ob er z. B. genetische Risiken zur Entwicklung einer schizophrenen Psychose hat, die dann im Zusammenspiel mit Cannabiskonsum manifest wird.

Kognitive Defizite

Unbestritten ist, dass in der akuten Intoxikation kognitive Funktionen wie Aufmerksamkeit, Konzentration und Merkfähigkeit beeinträchtigt sind. Entsprechend finden sich auch kognitive Defizite bei regelmäßigem Konsum. Diese sollten in der Regel in den Wochen nach einer Entgiftung remittieren. Nach einer prospektiven, bevölkerungsbasierten und auf Jahrzehnte durchgeführten Längsschnittstudie (sogenannte Dunedin-Studie) reduziert sich allerdings der Intelligenz-Quotient im Erwachsenenalter im Vergleich zum Kindesalter insbesondere bei Personen, die im Jugendalter mit einem häufigen Cannabiskonsum begonnen haben. Diese Reduktion war auch noch feststellbar, wenn die Personen inzwischen abstinent von Cannabis lebten. Durch welche biologischen Mechanismen regelmäßiger Konsum von Cannabis im Jugendalter eine Intelligenzminderung verursacht, ist noch nicht geklärt.

Weitere gesundheitliche Risiken

Angesichts des vorwiegend inhalativen Konsums von Cannabis verwundert es nicht, dass der regelmäßige Konsum ähnliche gesundheitliche Folgen hat wie das Rauchen von Zigaretten, nämlich die chronische Bronchitis sowie die Entwicklung von Krebserkrankungen. Dieses Risiko soll gegenüber dem Rauchen von Zigaretten erhöht sein, da beim Cannabiskonsum tiefer inhaliert wird.



Merke

Die sogenannte Schrittmacherfunktion von Cannabis („gateway-drug“) für den Konsum „härterer“ Drogen wie Heroin und Kokain ist umstritten. Zwar haben die meisten Konsumenten solcher Drogen zuvor Cannabis konsumiert, allerdings auch Nikotin und Alkohol. Zudem gehen die meisten Cannabiskonsumenten nicht zu einem Konsum sogenannter harter Drogen über.

3.4 Herstellung

Obwohl sich THC synthetisch herstellen lässt, ist die natürliche Gewinnung so einfach, dass sich eine chemische Herstellung kaum lohnt. Aus den reifen, getrockneten Pflanzen wird das Harz aus den weiblichen Blüten gewonnen und zu **Haschisch** gepresst. Durch speziell gezüchtete Pflanzensorten und die zunehmende Verbreitung von entsprechendem technischen Gerät (z. B. Speziallampen) wird Cannabis in Amerika und Europa auch privat gezüchtet. In Deutschland ist der Handel mit der Cannabispflanze sowie mit Teilen der Pflanze (z. B. dem Samen) mit der Absicht, Cannabispflanzen zur Produktion der Droge zu züchten, verboten.

3.5 Drogenscreening-Untersuchungen

THC wird in der Leber oxidativ abgebaut. Der größere Teil der Abbaustoffe wird im Stuhl ausgeschieden. THC lagert sich als lipophile Substanz im Fettgewebe ab. Daher kann THC bzw. sein Stoffwechselprodukt THC-COOH noch lange Zeit nach der letzten Einnahme nachgewiesen werden. Berichte darüber, dass ein rascher Abbau von Fettgewebe (Sportleistungen, Krankheit) bei ehemaligen Cannabiskonsumenten während der Abstinenz einen falsch positiven Befund ergeben können, erscheinen daher plausibel. Da viele Faktoren die Halbwertszeit von THC beeinflussen, ist es nicht möglich, nur auf der Grundlage des Einnahmezeitpunktes und der Einnahmemenge genau zu berechnen, wie viel Cannabis bzw. THC in einer Person zu einer gegebenen Zeit vorhanden ist.

Cannabis (bestimmt über das Stoffwechselprodukt THC-COOH) gehört zu den Standardsubstanzen der meisten Urin-Schnelltests. Es wird je nach Intensität des Konsums und anderen Einflussfaktoren (z. B. Körperbau, Wirkstoffgehalt oder Gewöhnung) über Tage bis Wochen nachgewiesen. Genauere Nachweismöglichkeiten bestehen z. B. mit der Gaschromatografie/Massenspektrometrie (GC/MS) bzw. in Hinblick auf den Zeitverlauf des Konsums mithilfe von Haaranalysen.

Synthetische Cannabinoide („Spice" etc.) sind in ihrer chemischen Struktur von THC bzw. THC-COOH grundsätzlich verschieden. Ein Nachweis gelingt hier also nicht über einen auf THC-orientierten Test auf Cannabis. Hierfür sind vielmehr besondere Untersuchungen notwendig.

3.6 Zusätzliche Informationen

1937 wurde in den USA die „Marihuana Tax Act" erlassen. Demnach wurden kleinste Mengen Marihuana unverhältnismäßig hoch besteuert. Bei Zuwiderhandeln drohten jahrelange Haftstrafen. 1961 einigte sich die internationale Staatengemeinschaft (UN) in der „Single Convention on Narcotic Drugs" darauf, dass Cannabis als gefährliches Suchtmittel zu bewerten ist und daher verboten werden soll.

In Deutschland untersteht Cannabis (abgesehen von Zubereitungen zur medizinischen Anwendung) der Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes (BtMG), das heißt, es ist nicht verkehrsfähig. Dies betrifft auch Pflanzenteile z. B. Samen. Der unerlaubte Anbau von Betäubungsmitteln ist nach § 29 BtMG strafbar.

Werden bei einer Person geringe Cannabismengen von der Polizei gefunden, kann allerdings von einer Strafverfolgung abgesehen werden. Geringe Mengen sind so kleine Mengen, dass von einer Eigennutzung (im Gegensatz zu einem Handel mit Cannabis) ausgegangen werden kann. Die Definition, was unter einer geringen Menge zu verstehen ist, variiert allerdings von Bundesland zu Bundesland. Entgegen einer vielerorts verbreiteten Meinung ist der Besitz von geringen Mengen Cannabis in Deutschland jedoch *nicht legalisiert* worden.

Die rechtliche Regulierung der Verfügbarkeit von Cannabis ist im Ländervergleich unterschiedlich. In den sogenannten „Coffee-Shops" in den Niederlanden können Erwachsene Cannabis in kleinen Mengen zum Selbstgebrauch erwerben und konsumieren. Dieser Konsum wird von der Polizei geduldet. Trotz dieser im Vergleich zu Deutschland leichteren Verfügbarkeit von Cannabis ist die Prävalenz des Cannabiskonsums in den Niederlanden mit der in Deutschland vergleichbar. Im US-Bundesstaat Colorado (ähnliche Entwicklungen auch in anderen US-Bundesstaaten und in Uruguay) ist der Verkauf von Marihuana durch private Anbieter an Erwachsene unter Beachtung einiger Regeln (z. B. Begrenzung der Kaufmenge, kein öffentlicher Konsum, Beachtung des Jugendschutzes) ab Anfang 2014 gesetzlich erlaubt. Der Bundesstaat verspricht sich hiervon u. a. auch zusätzliche Steuereinnahmen. Die Folgen dieser Entwicklung für den Gebrauch von Cannabis durch Jugendliche, die Häufigkeit der Cannabisabhängigkeit etc. bleiben abzuwarten.



Merke

Angesichts der Folgen einer akuten Cannabisintoxikation vor allem in Hinblick auf eine Minderung von Konzentration und Aufmerksamkeit muss man aus ethischen und juristischen Gründen vom Führen eines Fahrzeugs unter der Wirkung von Cannabis dringend abraten. Wird jemand unter dem Einfluss von Cannabis durch Ausfälle im Fahrverhalten auffällig, hat er gegen § 316 Strafgesetzbuch verstoßen („Trunkenheitsfahrt“). Hier drohen Geld- bzw. Haftstrafe. Auch ohne Ausfälle im Fahrverhalten ist das Führen eines Kraftfahrzeugs unter dem Einfluss von Cannabis eine Ordnungswidrigkeit. Hier drohen Bußgeld und ein zeitweiliges Fahrverbot. Schließlich kann bei einem Cannabiskonsumenten auch die Fahreignung, also die grundsätzliche Eignung, ein Fahrzeug zu führen (im Gegensatz zur Fahrtauglichkeit d. h. der situationsgebundenen Fähigkeit zum Führen eines Fahrzeugs) von der Fahrerlaubnisbehörde angezweifelt werden. Hierbei kann der Cannabiskonsum auch außerhalb des Straßenverkehrs stattgefunden haben.

Bei gewohnheitsmäßigem, regelmäßigem, (fast) täglichem Konsum von Cannabis wird die Fahrerlaubnis (Führerschein) nicht erteilt bzw. entzogen. Bei gelegentlichem Konsum (mindestens zweimalig in einer gewissen Zeitspanne nachgewiesener Konsum als Anhalt für einen Konsum z. B. mehrmals im Monat, aber nicht gewohnheitsmäßig) droht ebenfalls der Entzug der Fahrerlaubnis, wenn zugleich z. B. eine fehlende Trennung von Konsum und Fahren oder der gleichzeitige Konsum von Alkohol oder anderen Drogen festgestellt wird.

Das Wiedererlangen des Führerscheins setzt eine qualifizierte Zeit nachgewiesener Abstinenz (über z. B. 6–12 Monate) und das Bestehen der medizinisch-psychologischen Untersuchung (MPU) voraus.

4 DMT und Ayahuasca

▶ Abb. 4.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von DMT (Dimethyltryptamin).

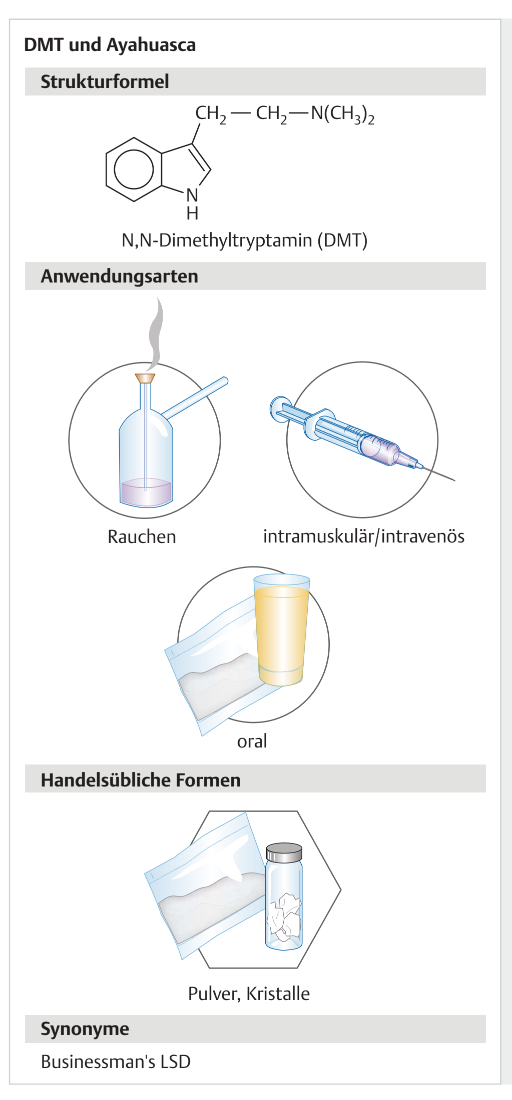


Abb. 4.1 DMT. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

4.1 Substanz

Tryptaminhaltige Pflanzen wurden über mehrere 1000 Jahre von südamerikanischen Ureinwohnern bei religiösen Ritualen und zu medizinischen Zwecken eingenommen. Ziel dabei war die Provokation visionärer Erlebnisse als Kontaktaufnahme mit einer jenseitigen Welt, z. B. um die Zukunft vorherzusagen. Ein Wirkstoff in entsprechenden Pflanzen ist Dimethyltryptamin, abgekürzt DMT. Das in den Pflanzen vorkommende DMT wurde 1931 erstmals auch synthetisch hergestellt. Das Halluzinogen DMT ist der chemischen Struktur nach verwandt mit anderen Halluzinogenen wie Psilocin (Psilocybe-Pilze) und Bufotenin sowie mit Serotonin, einem Botenstoff (Transmitter) im Gehirn. Wie andere Halluzinogene wirkt auch DMT als Agonist am 5-HT 2A-Rezeptor des serotonergen Transmittersystems. DMT bindet auch an andere Rezeptoren des serotonergen System sowie an den Sigma-1-Rezeptor. In sehr geringen Mengen wird DMT auch vom menschlichen Organismus hergestellt. DMT wird im Organismus zu Indolessigsäure abgebaut.

In den 1960er Jahren war DMT in der Alternativkultur phasenweise populär. Attraktiv erschien die kürzere Wirkungsdauer von DMT im Vergleich zum LSD bei zum Teil intensiverem Erleben.

DET (Diethyltryptamin), 5-MeO-DMT (5-Methoxy-N,N-dimethyltryptamin) und DPT (Dipropyltryptamin) sind Beispiele für weitere halluzinogene Tryptamindrogen.

4.2 Anwendungsweise

Bei der Beschreibung der Anwendung ist die Einnahme der synthetischen Droge DMT von derjenigen von DMT-haltigen Pflanzen zu trennen. DMT kann durch intramuskuläre oder intravenöse Injektion, oral (nur wirksam bei gleichzeitiger Einnahme von MAO-Hemmern, s. u.), aber auch gemischt mit Tabak oder Marihuana durch Rauchen aufgenommen werden. Durch diese Rauchmischungen soll der abstoßende Geschmack von DMT („wie brennender Kunststoff") gemildert werden. Diese Mischungen werden dann wie ein „Joint" oder in kleinen Pfeifen geraucht. Synthetisches DMT wird auch als kristallines Pulver in kleinen Pfeifen geraucht. Erschwert wird das Rauchen durch die Tatsache, dass der Rausch so schnell einsetzt, dass die Kontrolle über den Körper bereits nach einigen Sekunden verloren geht. Zur Risikominderung sollten bei der Einnahme von Halluzinogenen nüchterne Personen zugegen sein und auf den Berauschten aufpassen.

4.2.1 Ayahuasca

Eine Pflanze, deren Blätter DMT enthält, ist z. B. *Psychotria viridis*, ein tropischer Strauch, der aus dem Amazonasregenwald stammt. Bei oraler Einnahme würde das DMT bei der Magen-Darm-Passage inaktiviert. Interessanterweise war bereits in vorkolumbianischer Zeit den Indios bekannt, dass durch Mischung von Psychotria viridis mit der Liane Banisteriopsis caapi in einem Trank die psychotrope Wirkung erhalten bleibt. Für diesen Trank gibt es verschiedene Namen wie Ayahuasca und Yagé. Die Schamanen, die diese Mischung zu sich nehmen, um Visionen zu erleben, werden Ayahuasqueros genannt. In Südamerika existieren immer noch religiöse Gruppen, die diese Zubereitungen für ihre Rituale benutzen. Heute weiß man, dass die Liane Harmalin enthält, das ein MAO-Inhibitor ist, also ein Stoff, der den Abbau von DMT hemmt. Analog wurde übrigens auch die Kombination von synthetischem DMT und MAO-Hemmern (z. B. β-Carboline wie Harmin oder Harmalin) entwickelt. Mischungen aus den reinen Chemikalien DMT und z. B. Harmin, als Ayahuasca-Präparat, nennen sich „Pharmahuasca".

DMT wurde nicht nur in *Psychotria viridis*, sondern auch in zahlreichen anderen Pflanzen nachgewiesen, z. B. in dem in Südamerika vorkommenden Anadenanthera-Baum, dem Cohoba-Baum und dem Virola-Baum. In den indianischen Kulturen Südamerikas wurden und werden aus Bestandteilen solcher Pflanzen halluzinogen wirksame Schnupfpulver zubereitet. Traditionell wird das Pulver von einem assistierenden Stammesbruder durch ein langes Rohr in die Nasenlöcher gepustet.

Nach dem Ayahuasca-Prinzip, nämlich der Kombination von DMT-haltigen Pflanzen mit als MAO-Hemmer wirksamen Stoffen, wurden auch andere Pflanzen gemeinsam zubereitet (sogenannte Ayahuasca-Analoge).

4.3 Wirkung

4.3.1 Akute psychische Wirkung

Typisch für die intramuskuläre und stärker noch die intravenöse Einnahme von synthetisch hergestelltem DMT ist das innerhalb von wenigen Minuten nach Aufnahme schlagartige Eintreten eines halluzinogen Rausches. Dieser klingt nach 15–30 (bis zu 45) Minuten wieder ab. Beim Rauchen von DMT soll die Wirkung noch rascher einsetzen und kürzer anhalten. Da sich das Zeitgefühl im DMT-Rausch verändert, erlebt der Konsument subjektiv den Rausch als länger. Nach oraler Einnahme, z. B. als Ayahuasca-Trank, ist der Wirkungseintritt langsamer, der Rausch weniger intensiv, die Dauer des Rausches länger (bis zu mehrere Stunden).

Als halluzinogene Dosis werden (bei intramuskulärer Applikation) 0,7–1,0 mg/kg Körpergewicht angegeben. Beim Rauchen werden für eine vergleichbare Wirkung Dosen von z. B. 20–30 mg DMT angegeben. Die psychischen Veränderungen im Rausch sind durchaus mit denjenigen eines LSD-Rausches vergleichbar (siehe Kap. 14), z. B. in Bezug auf Intensivierung der Wahrnehmung, Halluzinationen und Fokussierung auf das eigene Erleben mit Rückzug von der Außenwelt. Der Rausch ist jedoch kürzer, die Wahrnehmungsveränderungen sind intensiver. Typisch soll eine begleitende affektive Labilität mit Wechsel von Euphorie und Dysphorie sein. Insbesondere sind auch die körperlichen Begleiterscheinungen deutlicher ausgeprägt als nach LSD-Einnahme (s. u.).

Wie auch sonst bei Halluzinogenen wird der Rausch teilweise als bereichernd beschrieben. Andere Konsumenten haben allerdings paranoide und erschreckende Erlebnisse. Die Rauscherlebnisse können so überwältigend sein, dass die psychische Kontrolle verloren geht und die Betroffenen den Eindruck haben, wahnsinnig zu werden oder im Sterben zu liegen („bad trip").

Auch bei Einnahme von Ayahuasca-Mischungen wird ein typischer halluzinogener Rausch erzeugt. Nach anfänglicher Übelkeit tritt eine Benommenheit ein, wobei der Konsument lebhafte halluzinatorische Szenen und Erlebnisse wahrnimmt. Je nach Dosierung (die schwer zu berechnen ist) können diese Zustände von einer leichten Trance bis zu einer vollständigen Vereinnahmung des Benutzers reichen. Die Wirkung hält durch die MAO-hemmenden Zusätze dosisabhängig ca. 3–4 Stunden an.

4.3.2 Körperliche Wirkung

Beobachtet werden Zeichen der sympathomimetischen Überaktivität wie Blutdruckerhöhung und weite Pupillen (Mydriasis). Darüber hinaus wurde über (extrapyramidale) Bewegungsstörungen und Krampfanfälle berichtet. Insbesondere bei oraler Einnahme (Ayahuasca-Trank) sind Übelkeit und Erbrechen typische Nebenwirkungen. Wahrscheinlich tritt bei wiederholtem Konsum keine Toleranzbildung auf. Eine körperliche Abhängigkeit kommt wohl nicht vor. Ob sich eine psychische Abhängigkeit entwickelt und wie hoch das Risiko für das Auslösen einer die Intoxikation überdauernden Psychose ist, lässt sich zur Zeit nicht verlässlich beantworten.

4.4 Herstellung

Die vollsynthetische Herstellung von DMT erfordert fundierte Labor- und Chemiekenntnisse. DMT wird illegal nicht in denselben Mengen hergestellt wie z. B. LSD oder Amphetamine. Die Nachfrage nach dieser Droge hält sich mutmaßlich durch die extrem starke Wirkung in Grenzen. Über das Ausmaß des

Konsums von DMT in Deutschland liegen keine aktuellen epidemiologischen Zahlen vor.

4.5 Drogenscreening-Untersuchungen

DMT wird in üblichen Drogenscreening-Untersuchungen nicht nachgewiesen.

4.6 Zusätzliche Informationen

DMT ist in Deutschland nach Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes (BtMG) nicht verkehrsfähig. Da DMT dem BtMG unterstellt ist, sind die Zubereitung, die Weitergabe und der Handel mit DMT-haltigen pflanzlichen Drogen, also z. B. dem Ayahuasca-Trank, strafbar.



Vorsicht

Probleme können wegen der Einnahme von bestimmten MAO-Hemmern, z. B. Harmalin, auftreten, da sich diese nicht mit Tyramin in Lebensmitteln vertragen. Nach der MAO-Hemmer-Einnahme kann der Genuss von tyraminreicher Nahrung, z. B. von Rauchfleisch, gereiftem Käse und bestimmten Rotweinsorten Bluthochdruckkrisen hervorrufen. Zudem kann durch die Wechselwirkung von MAO-Hemmern mit antidepressiven Medikamenten, die die Serotoninwiederaufnahme in die Nervenzellen hemmen, ein Serotoninsyndrom ausgelöst werden. Dies kann unter Umständen lebensbedrohlich sein. Typische Symptome des zentralen Serotoninsyndroms sind Fieber, neurologische Symptome wie erhöhte Spannung der Muskulatur (Hyperrigidität) und Muskelzittern (Tremor) sowie psychische Auffälligkeiten wie Desorientierung und Verwirrtheitszustände.

Ein zentrales Serotoninsyndrom kann auch bei Wechselwirkung von MAO-Hemmern mit anderen Drogen, die das serotonerge System beeinflussen, z. B. MDMA (Ecstasy), auftreten.

5 DOM (STP)

▶ Abb. 5.1 zeigt die chemische Formel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von DOM (2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin).

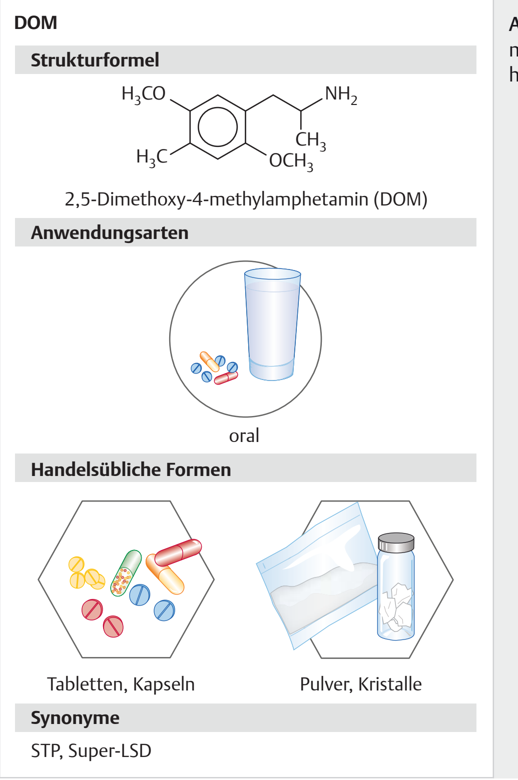


Abb. 5.1 DOM. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

5.1 Substanz

Das Halluzinogen DOM wurde in den 1960er Jahren als experimentelle Substanz von einer amerikanischen Pharmafirma synthetisiert. Nach seiner chemischen Grundstruktur ist es ein Amphetaminderivat. Als Phenethylamin ist es verwandt mit Meskalin wie auch mit den körpereigenen Botenstoffen Noradrenalin und Dopamin. Es gibt zahlreiche Verwandte von DOM mit halluzino-

gener Wirkung wie DOB (Dimethoxybromamphetamin), PMA (Paramethoxyamphetamin) oder PMMA (Paramethoxymetamphetamin). Wie andere Halluzinogene wirkt auch DOM im Gehirn als Agonist an Rezeptoren des serotonergen Transmittersystems (5-HT 2A, 5-HT 2C).

DOM-Tabletten wurden in den 1960er Jahren in Kalifornien zum Teil unter dem Namen **STP** („Serenity, Tranquility, Peace“) verkauft. Ob es je eine nennenswerte Verbreitung in Deutschland gegeben hat, ist aus der einschlägigen Literatur nicht ersichtlich. Fälschlicherweise soll DOM als LSD, als „Speed“ und als „Ecstasy“ im Schwarzhandel angeboten worden sein.

Die für einen Rauschzustand notwendige Dosis wird mit 3-5 mg (höchstens 10 mg) angegeben. Gemessen an der für einen Rausch notwendigen Dosis ist DOM deutlich wirksamer als Meskalin und weniger wirksam als LSD. Eine DOM-Dosis von 20 mg wird als Überdosis bewertet. Wie immer bei Halluzinogenen spielen die Erfahrung des Konsumenten, sein aktueller Zustand („set“) und die Umgebung („setting“) für die Qualität des Rausches eine bedeutende Rolle. Auffällig sind der verzögerte Wirkungseintritt und die lange Dauer des Rausches (s. u.). Dosisangaben sind mit Skepsis und Vorsicht zu bewerten.

Die Kenntnis des mutmaßlich selten in Deutschland konsumierten DOM dient der Zuordnung etwaiger Intoxikationen, insbesondere dann, wenn dem Konsumenten wegen einer falschen Bezeichnung gar nicht bekannt war, dass er DOM-Tabletten eingenommen hat. DOM unterliegt dem BtMG (Anlage I, d. h. nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel).

5.2 Anwendungsweise

DOM wird oral eingenommen, z. B. in Form von Tabletten und Kapseln.

5.3 Wirkung

5.3.1 Akute psychische Wirkung

DOM ist ein Halluzinogen, das heißt, die Veränderung der Wahrnehmung bei erhaltenem Bewusstsein steht im Vordergrund des Rausches. Zu den Veränderungen der Wahrnehmung zählen die intensivierte Wahrnehmung von Farben und Tönen, aber auch eigentliche v. a. optische Halluzinationen. Zudem soll eine euphorische Stimmung auftreten bei allerdings schwankender Stimmung während des über viele Stunden anhaltenden Rausches. Als Amphetamin wirkt DOM auch im Sinne der Antriebssteigerung und des erhöhten Selbstbewusstseins. Unter DOM sollen akute Psychosen mit Verwirrtheitszuständen und Desorientierung, akute Angstreaktionen sowie länger dauernde Psychosen häufi-

ger auftreten als bei anderen Halluzinogenen. Die Datenlage hierzu ist allerdings spärlich.

Auffällig ist im Vergleich zu anderen Halluzinogenen der Zeitgang des Rausches: Die psychischen Wirkungen beginnen nach 1–2 Stunden, erreichen ihr Maximum 3–5 Stunden nach der Einnahme und klingen erst nach 10–20 Stunden, gelegentlich wohl erst nach bis zu 72 Stunden ab. Der langsame Wirkungseintritt kann Konsumenten dazu veranlassen, im Irrglauben einer unzureichenden Dosis weitere DOM-Tabletten einzunehmen und auf diese Weise eine Überdosis zu riskieren. Zum anderen kann der Rausch allein durch seine Dauer quälend werden. Die Dauer des Rausches ist umso problematischer, da Neuroleptika, also Medikamente wie Chlorpromazin und Haloperidol, den Rausch verstärken und zu Gangstörungen, Angstzuständen, Atemlähmung und Krämpfen führen können. Zur Linderung eines quälenden Rausches sind daher Benzodiazepine zu geben.

Eine Abhängigkeit von DOM ist nicht bekannt.

5.3.2 Körperliche Wirkung

Als körperliche Begleiterscheinungen wird über Muskel-, Bauch- und Magenkrämpfe, Herzrasen und Blutdruckerhöhung, Übelkeit sowie (extrapyramidale) Bewegungsstörungen berichtet.

5.4 Herstellung

DOM wird vollsynthetisch hergestellt. Eine natürliche Quelle von DOM ist nicht bekannt.

5.5 Drogenscreening-Untersuchungen

DOM-Konsum ist so selten, dass die Substanz nicht spezifisch in die Schnelltests aufgenommen wurde. Als Amphetaminderivat hat DOM eine schwache und unsichere Kreuzreaktion mit dem Amphetaminnachweis in immunologischen Drogenassays. Ein toxikologisches Labor kann mit aufwendigen Methoden (Gaschromatografie/Massenspektrometrie) die Substanzeinnahme nachweisen. Da die Substanz so lange psychoaktiv ist, ist der Nachweis vermutlich länger möglich als bei anderen Phenethylaminderivaten.

6 Ecstasy

II

▶ Abb. 6.1 zeigt die Strukturformeln der Wirkstoffe, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Ecstasy.

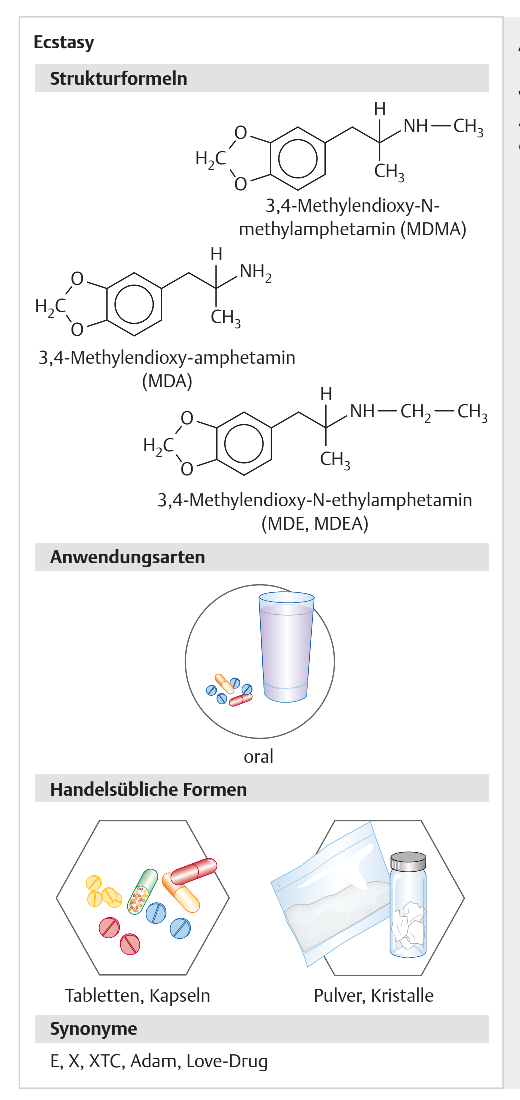


Abb. 6.1 Ecstasy. Strukturformeln von MDMA und verwandten Substanzen, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

6.1 Substanz

Die Bezeichnung Ecstasy wird unterschiedlich verwendet. Zum einen wird mit Ecstasy die Substanz **MDMA** (3,4-Methylendioxy-N-methylamphetamin) bezeichnet, zum anderen eine Gruppe verwandter Drogen, zu denen z. B. **MDE** („Eve") und **MDA** („love drug") gehören. Weitere umgangssprachliche Bezeichnungen für MDMA sind z. B. E, XTC, Adam, Vitamin E oder auch Molly (Ecstasypulver).

MDMA ist eine Droge aus der Gruppe der Phenethylamine. Chemisch besteht daher eine Verwandtschaft mit Amphetamin (α-Methylphenethylamin) sowie mit Meskalin (β-3,4,5-Trimethoxyphenethylamin). MDMA entsteht im Körper auf natürlichem Weg bei Einnahme der Muskatnuss durch chemische Veränderung des darin enthaltenen Wirkstoffs Safrol. Eine synthetische Herstellung von MDMA wurde 1912 von der Firma Merck in Darmstadt zum Patent angemeldet. In den 1970er Jahren wurden die psychischen Wirkungen von MDMA von Dr. Alexander Shulgin und Dr. David Nichols beschrieben. Seit den 1980er Jahren entwickelte sich Ecstasy zu einer Freizeitdroge (vor allem auf Tanzveranstaltungen).

6.1.1 Wirkmechanismus

MDMA hat verschiedene Wirkungen auf das Gehirn und damit indirekt auch auf den übrigen Organismus. Als vorrangig für die psychotrope Wirkung wird der Einfluss von Ecstasy auf das serotonerge Transmittersystem des Gehirns angesehen. So erhöht MDMA die Ausschüttung des Botenstoffs Serotonin im Gehirn und hemmt seine Wiederaufnahme in die Nervenzellen (direkter und indirekter Serotoninagonist). Der vermehrten serotonergen Aktivität wird auf der Erlebnisebene z. B. eine Verbesserung der Stimmungslage zugeordnet. Der anschließende Abfall der Serotoninkonzentration ist wohl ursächlich für Stimmungstiefs im Anschluss an den Rausch. MDMA erhöht auch die Verfügbarkeit von Noradrenalin und Dopamin im synaptischen Spalt. Dem entsprechen amphetaminartige Wirkungen z. B. der Anstieg von Puls und Blutdruck bzw. ein euphorisches Gefühl. Halluzinogene Wirkungen treten in der Regel erst bei Einnahme höherer Dosen von MDMA ein und sind wohl durch die strukturelle Verwandtschaft mit Meskalin und DOM (siehe Kap. 5) zu erklären.

6.1.2 Verwendung als Droge

In Deutschland wurde Ecstasy vor allem in den 1990er Jahren zunehmend populär als Partydroge im Zusammenhang mit Tanzveranstaltung (Rave-/Techno-Partys; Love Parade). Konsumenten versprechen sich von Ecstasy Glücksgefühle, das Gefühl, in der Gruppe gut aufgehoben zu sein bei Reduktion von

Hemmungen und Ängsten im sozialen Miteinander, zudem aber auch die Energie, über Stunden tanzen zu können. Auch vermittelt MDMA dem Konsumenten den Eindruck einer verbesserten Einsicht in das eigene Erleben (Introspektion, so genannte entaktogene Wirkung) sowie auch in das Erleben anderer (Empathie, so genannte empathogene Wirkung). MDMA wurde experimentell auch psychotherapeutisch verwendet. Hier bleiben die Ergebnisse von Studien z. B. zur Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung und von Angststörungen abzuwarten. Aufgrund von psychologischen Untersuchungen wurde allerdings die von Konsumenten berichtete ausgeprägte Verbesserung der Empathie unter Ecstasy angezweifelt.

Die in den 1990er Jahren befürchtete epidemische Zunahme des Ecstasykonsums ist nicht erfolgt. In Befragungen von Menschen aus der Allgemeinbevölkerung in Deutschland geben1,2 % der 18–20-Jährigen sowie 6,7 % der 25–29-Jährigen an, jemals in ihrem Leben Ecstasy eingenommen zu haben. Der aktuelle Konsum ist jedoch deutlich niedriger. So geben 0,4 % der Erwachsenen (18–64 Jahre) an, in den letzten 12 Monaten Ecstasy eingenommen zu haben; unter den 18–20-Jährigen geben dies 0,7 % der Befragten an.

Entsprechend den Umständen des Konsums wird die Partydroge Ecstasy oft zugleich mit anderen Suchtmitteln wie z. B. Alkohol, anderen Stimulanzien (Amphetamine, Kokain), Cannabis und/oder Halluzinogenen (Psilocybin, LSD) konsumiert. Auch sind Ecstasytabletten oft nicht rein, sondern enthalten noch weitere Substanzen, etwa Amphetamine oder Ephedrin. Schließlich kann stundenlanges Tanzen bereits an sich zu Komplikationen wie Entwässerung (Dehydratation) und Steigerung der Körpertemperatur führen. Akute und chronische Komplikationen bei Ecstasykonsum sind daher nicht immer eindeutig auf Ecstasy als spezifische Substanz zurückzuführen. Nichtsdestoweniger gelten einige Begleitsymptome der akuten Intoxikation als typisch, z. B. der Anstieg der Körpertemperatur oder die Beschleunigung der Pulsfrequenz.



Merke

Im Tierversuch an Primaten (Affen) erwies sich MDMA als neurotoxisch: Es wurde vor allem eine Degeneration (Untergang) serotonerger Nervenfasern im Gehirn nachgewiesen. Untersuchungen am Menschen mit Methoden der modernen Bildgebung ergaben zum Teil ebenfalls Hinweise auf eine Schädigung des Gehirns, sind aber insgesamt nicht widerspruchsfrei. Insbesondere bei längerem und häufigem Ecstasykonsum wurden auch kognitive Beeinträchtigungen festgestellt, vor allem beim verbalen Lernen (auf Sprache basiertem Lernen) und dem Verbalgedächtnis (Gedächtnis zu in Worten gefassten Informationen, z. B. zu Gesprächen oder Wortlisten). Allerdings gibt es auch hier Untersuchungen, die keine Auffälligkeiten aufzeigten.

Ecstasy unterliegt der Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes, das heißt, es ist in Deutschland (wie auch in zahlreichen anderen Ländern) nicht verkehrsfähig. In den letzten Jahren wurden als Ecstasy auch Tabletten verkauft, deren Hauptdroge nicht mehr MDMA war, sondern m-CPP, ein Piperazin (siehe Glossar), oder Mephedron (siehe Glossar), ein Kathinon. Dies wird unter anderem als Ausweichmanöver der Produzenten gewertet angesichts der verstärkten Kontrolle der Grundstoffe der MDMA-Herstellung. Das Abhängigkeitspotenzial von Mephedron wird als höher eingeschätzt als das von MDMA. Über die Langzeitwirkungen des Konsums von m-CPP und Mephedron können bislang keine fundierten Aussagen gemacht werden.

Mit MDMA chemisch nahe verwandt sind MDE (Methylendioxy-N-ethylamphetamin, auch als MDEA bezeichnet) und MDA (3,4-Methylendioxyamphetamin). MDE hat eine mit MDMA vergleichbare entaktogene Wirkung (wohl von geringerer Intensität); MDA wirkt im Vergleich zu MDMA stärker antriebssteigernd und halluzinogen und weniger entaktogen. Beide Substanzen unterstehen der Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes.

6.2 Anwendungsweise

Es lassen sich 2 deutlich unterschiedliche Arten der Nutzung von Ecstasy beschreiben:

- Zum einen wird Ecstasy im Zusammenhang mit Partys konsumiert. Die Sinnesüberflutung, das Tanzen und die Menschenmenge aus meist unbekannten Personen gehören dazu. Ecstasy wirkt hier im sozialen Kontakt öffnend und antriebssteigernd.
- Zum anderen wird Ecstasy in kleineren Gruppen von Bekannten eingenommen, um den gemeinsamen Umgang zu vertiefen. Hierbei werden meist ruhige soziale Tätigkeiten ausgeübt und es wird viel gesprochen. Ecstasy wirkt hier introspektionsfördernd und beruhigend.

Ecstasy wird vorrangig oral eingenommen (z. B. Tabletten, Pulver). Es sind eine Vielzahl von Tabletten und Kapseln als Ecstasy im Handel (▶ Abb. 6.2), bei der nur die Erfahrung zeigen kann, um welche Dosierung oder gar um welche Droge es sich handelt. Im Labor können diese Tabletten auf ihre Inhaltsstoffe überprüft werden. Der praktische Nutzen einer solchen Analyse ist jedoch begrenzt, da die Sorten schnell wechseln, zum Teil mit Imitationen. Zudem werden bei Partys üblicherweise die aktuell verfügbaren Tabletten/Kapseln eingenommen und nicht Wochen zuvor gekaufte und dann getestete Drogen. Ecstasy-Kristalle (Pulver) können auch nasal eingenommen werden (sniefen). Die Wirkung tritt schneller ein und ist intensiver als bei oraler Einnahme; die Dosis sollte bei nasaler Einnahme deutlich niedriger gewählt werden.



Abb. 6.2 Ecstasy. Die Partydroge wird in Tablettenform gehandelt.

Die orale Einnahme ist die hauptsächliche Benutzungsart. Hierbei soll eine Tablette/Kapsel bei starken Unterschieden in der Wirkstoffkonzentration etwa 40–120 mg MDMA enthalten. Nach aktuellen Laboranalysen sind aber zum Teil auch Tabletten mit deutlich niedrigem, aber auch deutlich höherem Wirkstoffgehalt im Handel.

Die individuellen Reaktionen auf Ecstasy sind unterschiedlich und vor allem beim Erstkonsum schwer vorhersehbar. Wie auch bei anderen Drogen gelten innerer Zustand (Stimmung, Erwartung gegenüber der Wirkung der Droge etc.) und Atmosphäre der Umgebung als wichtige Einflüsse. Auch individuelle biologische Merkmale (wie Gewicht, Geschlecht, genetische Risiken zur Entwicklung körperlicher und psychischer Erkrankungen) haben Einfluss auf die Ecstasywirkung. Angaben zum Zusammenhang zwischen Dosis und Stärke der Intoxikation sind daher im Einzelfall unsicher und geben nur einen groben Anhalt. Zudem variiert die Wirkstoffkonzentration je Tablette, was die Dosierung von Ecstasy ohnehin erschwert. Auf entsprechenden Internetseiten wird als Daumenregel für die Dosierung maximal 1,0–1,5 mg Ecstasy (MDMA) je Kilogramm Körpergewicht angegeben. Angesichts der Unsicherheiten zum MDMA-Gehalt je Pille sind solche Dosierungsanweisungen allerdings skeptisch zu bewerten.



Vorsicht

Schwerwiegende Nebenwirkungen, z. B. akutes Leberversagen, wurden schon nach Einnahme geringer Dosen Ecstasy berichtet. Mischkonsum, z. B. mit Alkohol, erhöht das Risiko von bedrohlichen Komplikationen.

6.3 Wirkung

6.3.1 Akute psychische Wirkung

Ecstasy und seine Analogsubstanzen werden auch Empathogene oder Entaktogene genannt. Diese Bezeichnung betont die Wirkung der verstärkten Einfühlung in das eigene oder fremde Erleben. Hiermit verbunden sind Gefühle von Liebe, Zuneigung und Mitgefühl. Zu den Wirkungen zählt aber auch die amphetamintypische Antriebssteigerung. Das Erleben ist intensiviert. Eine eigentlich sinneswahrnehmungsverzerrende (halluzinogene) Wirkung steht im Vergleich zu den emotionalen Reaktionen bei Ecstasy eher im Hintergrund und tritt wohl erst bei höheren Dosen auf.

Etwa 30–60 Minuten nach Einnahme kommt es zu einer leichten, aber spürbaren Änderung des Erlebens. Egoismus, Feindseligkeit und Irritationen rücken in den Hintergrund. Das Denken beschäftigt sich mehr mit Beziehungsfragen, Lebensfragen und der Ästhetik der Wahrnehmung. Ein tiefes Vertrauen in das Leben stellt sich ein. Mit steigender Wirkung werden Sinneseindrücke als zunehmend ästhetisch und lustvoll erlebt. Hierbei kann bei höheren Dosierungen das formale Denken langsamer und unkritischer werden. Oft wird über einen Zustand bedingungsloser Liebe berichtet. Nicht-Intoxikierten fallen am ehesten die ekstatische Bewunderung und Offenheit der Betroffenen auf. Die motorische Koordination und Beweglichkeit werden vermindert, aber nicht gänzlich gestört. Je nach den Umständen der Einnahme wird die Substanzwirkung eher als stimulierend, ekstatisch und lebensbejahend (wie beim Gebrauch bei Tanzveranstaltungen) beschrieben oder als beruhigend und beglückend (wie beim introspektiven Gebrauch).

Die Wirkung von Ecstasy klingt nach etwa 4–6 Stunden ab. Manche versuchen, die Rauschwirkung durch eine erneute Einnahme einer weiteren Tablette/Kapsel zu verlängern. Weitere Einnahmen verstärken jedoch nur die körperlichen Nebenwirkungen und erzielen keine weitere Rauschverlängerung oder -verstärkung. Auch nach Abklingen des Rausches bleiben für Stunden Beeinträchtigungen der Koordination und Feinmotorik bestehen, die meist erst am nächsten Tag wiedererlangt werden. Viele berichten über Ausgeglichenheit und Stärkung am Tag danach, andere fühlen sich geschwächt, kraft- und

schwunglos. Insbesondere bei häufigem (2–4-mal/Woche) und längerem Gebrauch wird von einer depressiv gefärbten Nachphase mit Postakuteffekten wie niedergeschlagener Stimmung, Ängstlichkeit, Erschöpfung und Kopfschmerzen über 2–5 Tage berichtet.



Merke

Als akute psychische Komplikationen können verstärkte Ängstlichkeit, depressive Verstimmung und Verfolgungserleben auftreten. Bei chronischer und häufiger Einnahme wurden anhaltende Störungen der kognitiven Leistungen, insbesondere in den Bereichen Lernen und Gedächtnis, festgestellt, zum Teil auch anhaltende depressive Verstimmungen, Schlafstörungen und psychotische (schizophrenieartige) Erkrankungen.

6.3.2 Akute körperliche Wirkung

Die Einnahme von Ecstasy ist mit körperlichen Begleitsymptomen verbunden wie Pupillenerweiterung (eingeschränkte Fahrsicherheit! Ohnehin gilt rechtlich die Fähigkeit zum Führen eines Fahrzeuges in der Drogenintoxikation als aufgehoben – unabhängig davon, wie der jeweilige Konsument seine Fähigkeiten selbst bewertet.), Verspannung der Kiefermuskulatur bis hin zur Kiefersperre (Trismus bzw. Bruxismus), verstärktes Schwitzen und Mundtrockenheit sowie Zeichen der erhöhten Aktivität des sympathischen Nervensystems wie Erhöhung der Pulsrate und des Blutdrucks. Typisch für den Ecstasyrausch ist das Erleben von Ruhe und Entspannung bei gleichzeitig erhöhter Aktivität des sympathischen Nervensystems (sog. psychovegetative Entkopplung). Weitere körperliche Symptome sind Muskelschmerzen, Nystagmus (unwillkürliche Augenbewegungen) und Übelkeit. Die Wirkung auf die Sexualität wird widersprüchlich berichtet. Wohl scheint Ecstasy sinnliches Erleben (z. B. Gefühl der Zusammengehörigkeit, Lust an körperlicher Nähe, intensiveres Tastempfinden) zu verstärken, allerdings scheint dies generell nicht zu vermehrter sexueller Aktivität zu führen. Insofern ist die Bezeichnung von Ecstasy als „Love-Drug“ oder „Sex-Pille“ zu relativieren. Andere berichten anderes und – wie auch sonst bei Drogenwirkungen – haben Set (Erwartungshaltung, Stimmung der Konsumenten) und Setting (Umstände der Einnahme) einen erheblichen Einfluss auf die Wirkung von Ecstasy.



Vorsicht

Der Ecstasykonsum ist mit dem Risiko schwerwiegender körperlicher Komplikationen belastet.

So kann eine lebensbedrohliche Erhöhung der Körpertemperatur (Hyperthermie) auftreten zusammen mit dem Zerfall von Muskelgewebe (Rhabdomyolyse), einer krankhaft verstärkten Gerinnung des Blutes mit Verstopfung kleiner Gefäße (disseminierte intravasale Gerinnung) und Nierenversagen. Die Entstehung der lebensbedrohlichen Hyperthermie ist wohl Folge der Wirkung von Ecstasy (Serotonineffekt) in Kombination mit Entwässerung (Dehydratation) bei unzureichender Flüssigkeitsaufnahme. Die Aktivierung des serotonergen Systems etwa durch Einnahmen einer hohen Ecstasydosis oder bei Einnahme weiterer serotonerg wirksamen Substanzen wie z. B. bestimmten Antidepressiva kann zum sogenannten Serotoninsyndrom (siehe Glossar) führen. Durch verminderte Ausschüttung eines bestimmten Hormons der Flüssigkeitsregulation (antidiuretisches Hormon, ADH) kann es zur Hyponatriämie (Natriummangel im Blut) mit der Folge eines Hirnödems (verstärkter Wassereinstrom in die Gehirnzellen) kommen. Zudem wurden als potenziell lebensbedrohliche Erkrankungen als Folge des Ecstasykonsums akutes Leberversagen (zum Teil mit der Notwendigkeit der Lebertransplantation zur Rettung des Lebens des Konsumenten), schwerwiegende Herzrhythmusstörungen, bedrohliche Blutdrucksteigerungen, Hirnblutungen sowie epileptische Krampfanfälle beobachtet. Todesfälle von Ecstasykonsumenten im Kontext schwerwiegender körperlicher Komplikationen wurden beschrieben, außerdem das gehäufte Auftreten von Fehlbildungen von Embryonen bei Müttern, die in der Schwangerschaft Ecstasy eingenommen hatten.

6.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

Eine körperliche Abhängigkeit von Ecstasy ist bei dem am meisten verbreiteten Konsummuster (episodischer Konsum bei bestimmten Tanzveranstaltungen) wenig wahrscheinlich. Zudem beschränkt sich dieser Konsum in der Regel auf die Entwicklungsphase von Jugend und Adoleszenz. Allerdings entwickelt sich bei einer Minderheit ein (fast) täglicher Konsum, oft bei gleichzeitigem Konsum weiterer Drogen. Symptome der Postakutphase und eigentliche Entzugsbeschwerden sind schwer voneinander zu trennen. Am ehesten ist das Postintoxikationssyndrom Folge der Entleerung der Serotoninspeichervsesikel in den Nervenzellen, sodass sich das Serotoninsystem über Tage erst erholen muss, um wieder funktionsfähig zu werden. Im Tierexperiment hat MDMA entspre-

chend seiner Wirkung auf das dopaminerge Belohnungssystem ein Abhängigkeitspotenzial, das allerdings nicht so ausgeprägt ist wie z. B. das von Kokain.

Die Literaturlage zu kognitiven Langzeitdefiziten ist widersprüchlich (s. u.)

6.4 Herstellung

Die Herstellung von MDMA erfolgt auf der Grundlage verschiedener Ausgangssubstanzen wie MDA, Safrol oder Piperonal. Sie erfordert professionelle chemische Kenntnisse und Ausrüstung. Reines MDMA hat die Form von weißen, nadelförmigen Kristallen. Gelbliche oder bräunliche Verfärbungen sind Hinweise auf eine unvollständige Synthese oder Oxidation und Verfall.

6.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Ecstasy kann in Schnelltests im Urin etwa 24–72 Stunden nach der letzten Einnahme nachgewiesen werden.

6.6 Zusätzliche Informationen

Die genauen Mechanismen, die zu den beschriebenen schwerwiegenden Komplikationen führen, sind noch nicht hinreichend verstanden. Das Risiko des Auftretens schwerwiegender Komplikationen ist wohl erhöht bei Einnahme hoher Dosen, bei häufiger Einnahme oder bei gleichzeitiger Einnahme anderer Suchtmittel. Allerdings wurden schwerwiegende Komplikationen auch bei Erstkonsumenten beschrieben. Dies beruht wahrscheinlich auf individuellen, genetisch bedingten Risiken, auf die Zufuhr von bestimmten Substanzen mit schwerwiegenden Störungen des Organismus zu reagieren. Niemand weiß um all die Risiken, die sich bislang unerkannt in einem Menschen verbergen, bis sie durch bestimmte Umwelteinflüsse wie z. B. die Drogeneinnahme erst offenbar werden.



Merke

Wer bekanntermaßen an bestimmten Erkrankungen leidet, beispielsweise an epileptischen Anfällen oder Bluthochdruck, dem ist von der Einnahme von Ecstasy dringend abzuraten. In der Schwangerschaft sollten grundsätzlich keine Suchtmittel (einschließlich Alkohol und Zigaretten) konsumiert werden.

Bestimmte Verhaltensregeln können helfen, das Risiko schwerwiegender Komplikationen, insbesondere der Überhitzung und des Flüssigkeitsmangels bei Tanzpartys, zu senken. Hierzu zählen wiederholte Tanzpausen mit Rückzug von den Tanzräumen in sogenannte Chillout-Räume zum Abkühlen und Ausruhen, die ausreichende Zufuhr mineralhaltiger Getränke (kein Alkohol!, kein Kaffee!), keine Einnahme weiterer Suchtmittel sowie eine möglichst geringe Dosis des Ecstasy. Mehrere hintereinander eingenommene Dosen von MDMA verstärken nicht die Wirkung, sondern nur die Nebenwirkungen.

In Benutzerkreisen wird, z. B. über das Internet, empfohlen, vorbeugend gegen Komplikationen des Ecstasykonsums antidepressive Medikamente einzunehmen, die das serotonerge System unterstützen sollen, wie z. B. Fluoxetin (Fluctin, Prozac). Beweise dafür, dass diese Kombinationseinnahme hilft, gibt es allerdings nicht. Aus medizinischer Sicht muss vielmehr dringend von diesem Vorgehen abgeraten werden. Die akuten Ecstasykomplikationen beruhen zum Teil auf einer durch Ecstasy ausgelösten verstärkten Verfügbarkeit von Serotonin an den entsprechenden Rezeptoren im Gehirn und dieser Effekt wird durch die genannten Antidepressiva noch weiter verstärkt.

Gegen die Hyperthermie (massiv erhöhte Körpertemperatur) kann das Medikament Dantrolen eingesetzt werden.

7 Engelstrompeten (Brugmansia)

▶ Abb. 7.1 zeigt die Strukturformeln der Hauptwirkstoffe, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen der Engelstrompeten (Brugmansia).

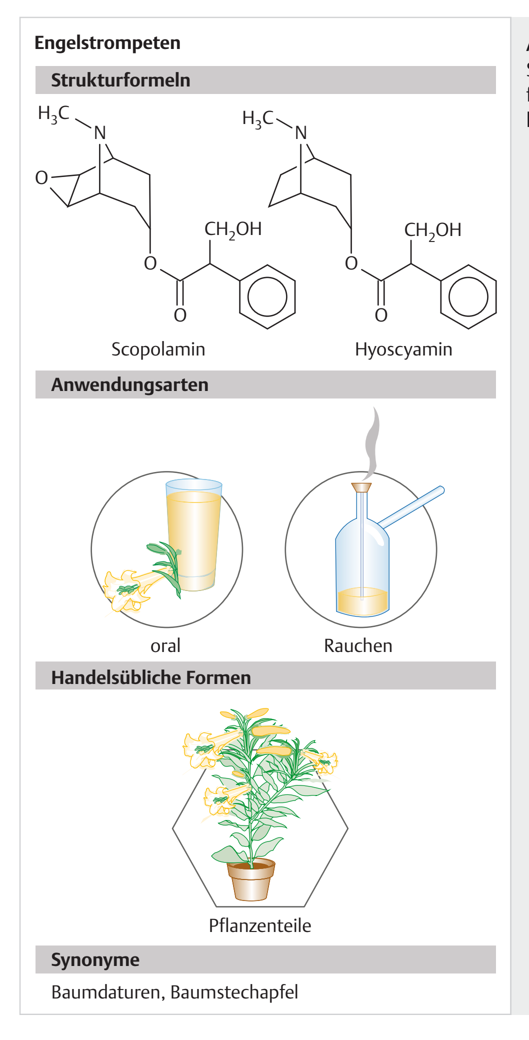


Abb. 7.1 Engelstrompeten. Strukturformeln der Wirkstoffe, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

7.1 Substanz

Die unterschiedlichen Arten der Gattung Engelstrompete (Brugmansia arborea, B. aurea, B. sanguinea, B. suaveolens etc.) stammen ursprünglich alle aus Südamerika und gehören zu den Nachtschattengewächsen. In Europa sind sie nur als Kulturpflanzen bekannt, genießen jedoch aufgrund ihrer Schönheit eine große Beliebtheit bei Gärtnern und Privatzüchtern.

Die strauch- bis baumartige Pflanze ist mehrjährig und kann über 5 m hoch werden. Die typischen, 20–30 cm langen, nach unten hängenden, trompetenähnlichen und oftmals süßlich duftenden Blüten verleihen der Pflanze ihren Namen und ihre Popularität (▶ Abb. 7.2). In den Tropen blüht die Pflanze das ganze Jahr, bei uns kann sie aufgrund ihrer Frostempfindlichkeit nur als Kübel- oder Wintergartengewächs gehalten werden und blüht, wenn ausreichend Licht und Wärme vorhanden sind. Eine Blüte welkt nach ca. 5–7 Tagen.

7.1.1 Verwendung als Droge

Weil die Ursprungspflanze nicht mehr gefunden werden kann und die Brugmansia-Pflanzen auch in Südamerika sehr lange als Kulturpflanzen bekannt waren, wird vermutet, dass die rituelle Nutzung bereits in prähistorischen Zeiten begann. Die erste schriftliche Beschreibung der psychoaktiven Wirkung dieser Pflanze stammt aus dem Jahre 1653 (Bernabé Cobo). Bei vielen südamerikanischen Indianervölkern ist die Brugmansia-Pflanze heilig. Die Blüten und Blätter werden in kleinen Mengen als Volksmedizin genutzt. In größeren Mengen wird die Brugmansia-Pflanze von Schamanen konsumiert, um Visionen zu erleben.

7.1.2 Wirkstoffe und Wirkmechanismus

In allen Pflanzenteilen, insbesondere aber in den Blättern, sind Alkaloide enthalten, darunter Hyoscyamin bzw. Atropin sowie Scopolamin. Hierdurch erklärt sich die anticholinerge Wirkung der Engelstrompete auf das parasympathische Nervensystem. Das parasympathische System ist der Gegenspieler des sympathischen Nervensystems in der Regulation vor allem vegetativer Funktionen des Körpers, z. B. Blutdruck, Puls oder Darmaktivität. Die genannten Substanzen sind wirksame Antagonisten am cholinergen Rezeptor und hemmen somit die parasympathischen Aktivität (Parasympatholyse). Hierdurch überwiegt die Aktivität des sympathischen Nervensystems, erkennbar z. B. an der Pupillenerweiterung (Mydriasis) und trockenen Schleimhäuten.



Abb. 7.2 Engelstrompeten (Brugmansia). Die Engelstrompete ist in Europa nur als Kulturpflanze bekannt und bei Gärtnern aufgrund ihrer Farben- und Blütenpracht beliebt. Die Blätter oder Blüten werden zu Rauschzwecken als Teezubereitung getrunken, die getrockneten Blätter allein oder mit Cannabis zusammen geraucht.

7.2 Anwendungsweise

Die Blätter oder Blüten der Engelstrompete werden meist als Teezubereitung mit heißem Wasser getrunken. Die getrockneten Blätter können auch allein oder mit Cannabis geraucht werden.



Vorsicht

Die Konzentration der Wirksubstanzen kann stark zwischen Pflanzen bzw. Pflanzenteilen schwanken. Einzelne Menschen reagieren sehr empfindlich auf die Wirkstoffe in Brugmansia-Pflanzen, Dosierangaben können daher nicht gemacht werden.

7.3 Wirkung

7.3.1 Akute psychische Wirkung

Bei der oralen Einnahme kommt es nach einer halben bis einer Stunde zu fiebertraumähnlichen Visionen und Illusionen, die sich rasch in Halluzinationen umwandeln, bei denen der Konsument nicht mehr zwischen Rausch und Realität unterscheiden kann. Wie bei anderen Drogen (z. B. Stechapfel) mit den oben genannten parasympatholytischen Inhaltsstoffen wird ein sogenanntes anticholinerges Delir ausgelöst. Dessen psychische Symptome sind optisch-szenische, häufig erschreckende Halluzinationen, begleitet von Desorientierung z. B. zur Zeit. Die Betroffenen sind ängstlich und unruhig. Krampfanfälle können auftreten. Solche deliranten Zustände können über Stunden, aber auch über einige Tage anhalten. Bei der Einnahme durch Rauchen treten die psychischen Wirkungen sehr schnell auf.



Merke

In der Literatur wird über gewalttätige und körperlich stark ausagierende Verhaltensweisen berichtet, wobei meist mehrere Helfer notwendig sind, um den „Berserker“ daran zu hindern, sich oder andere zu verletzen. In manchen Traditionen ist es verboten, den Schamanen nach der Einnahme von Brugmansia anzusprechen.

Nach der Erregungsphase kommt es häufig zu einem Dämmerschlaf. Bei hohen Scopolamindosen kann die sedierende Wirkung dominieren.

Bei Vergiftungsfällen berichten die Betroffenen häufig über die für ein anticholinerges Delir typischen Gedächtnisprobleme für Stunden oder Tage.

7.3.2 Körperliche Wirkung

Die Scopolamin- und Hyoscyamin-Intoxikationen sind stets mit erheblichen körperlichen Nebenwirkungen verbunden und machen somit diesen Rausch nicht nur psychisch und physisch unangenehm, sondern auch ausgesprochen gefährlich.



Vorsicht

In Europa sind bei Menschen, die leichtfertig die Engelstrompete als Rauschmittel überdosiert zu sich genommen haben, immer wieder Vergiftungsfälle und delirante Zustände aufgetreten. Sogar Todesfälle sind bekannt.

Charakteristisch sind anticholinerge bzw. parasympathikolytische Wirkungen wie extreme Pupillenerweiterung (für mehrere Tage), Schluckbeschwerden und Trockenheit der Schleimhäute bei einer heißen, trockenen Haut. Bei Hemmung der Schweißsekretion steigt die Körpertemperatur. Insbesondere die Hals- und Kopfhaut ist meist hochrot gefärbt. Die Sprache ist heiser und rau. Durch Parasympatholytika wird die Darm- und Blasenmuskulatur gelähmt, Darmatonie und Harnverhalte sind die Folge. Herzrasen bis hin zu Herzrhythmusstörungen und Kammerflimmern kommt vor. Die motorische Unruhe in der Intoxikation kann in Somnolenz (Bewusstseinsminderung) bis hin zum Koma umschlagen. Wegen der Atemlähmung besteht dann Lebensgefahr.

7.4 Herstellung

Die Brugmansia-Pflanzen brauchen viel feuchte Wärme und Licht. Sie sind pflegeleichte Kübel- oder Wintergartenpflanzen. In unseren Breitengraden müssen sie im Haus überwintern, da sie keinen Frost vertragen.

7.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Engelstrompete wird nicht in den üblichen Drogenscreening-Untersuchungen überprüft. Durch aufwendigere Verfahren (z. B. Gaschromotografie/Massenspektrometrie) können die psychotrop wirksamen Substanzen wie Scopolamin aber nachgewiesen werden.

7.6 Zusätzliche Informationen

Der Übergang von den vom Konsumenten angestrebten Halluzinationen zum anticholinergen Delirium und schließlich zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen ist bei dieser Pflanze so leicht möglich, dass dringend vor unsachgemäßem Gebrauch gewarnt werden muss. Es sind bereits mehrere Todesfälle nach Brugmansia-Konsum in Europa und den USA dokumentiert worden.

Brugmansia-Pflanzen sind in jeder gut sortierten Blumenhandlung zu kaufen. Sowohl die Pflanzen als auch die Samen sind im Versandhandel leicht zu bekommen.

Die Engelstrompete unterliegt nicht dem Betäubungsmittelgesetz. Allerdings enthält die Engelstrompete Substanzen, z. B. Atropin, die als Arzneimittel in Deutschland verwendet werden. Sofern die Engelstrompete als Droge, d. h. zur Anwendung am Menschen hergestellt und gehandelt wird, besteht ein Verstoß gegen das Arzneimittelgesetz.



Vorsicht

Bei einer Vergiftung müssen intensivmedizinische Maßnahmen, z. B. Gabe eines Gegenmittels (Antidot) wie Physostigmin erfolgen. Ein anticholinerges Syndrom ist lebensbedrohlich und stellt einen medizinischen Notfall dar!

8 Fliegenpilz (Amanita muscaria)

II

► Abb. 8.1 zeigt die chemischen Formeln der Hauptwirkstoffe, die Anwendungsarten und handelsüblichen Formen des Fliegenpilzes.

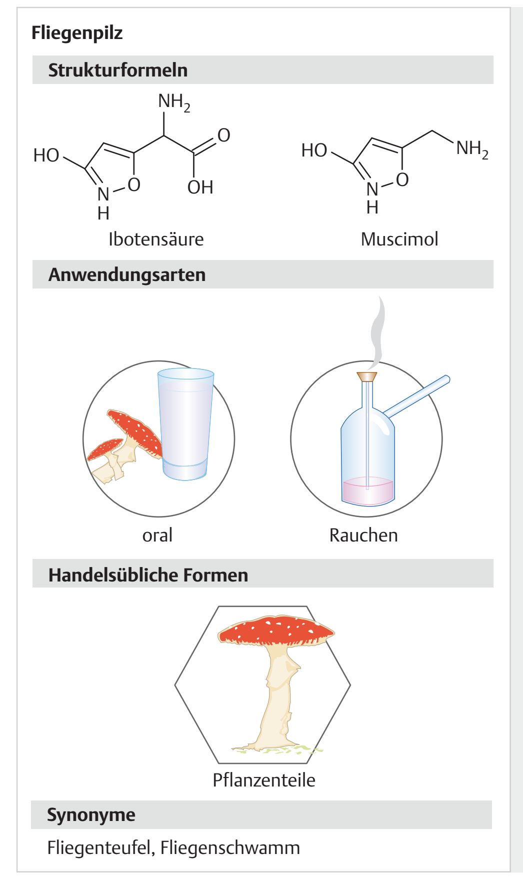


Abb. 8.1 Fliegenpilz. Strukturformeln der Wirkstoffe, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

8.1 Substanz

Der rote Fliegenpilz (Amanita muscaria) ist ein einheimischer Nadel- und Laubwaldpilz, der einen charakteristischen roten Hut mit punktförmigen weißen Resten der Eihülle hat (► Abb. 8.2). Er kann bis zu 25 cm hoch und der Hut



Abb. 8.2 Fliegenpilz. Charakteristisch für den bei uns heimischen Nadel- und Laubwaldpilz ist der weißgepunktete Hut.

20 cm im Durchmesser groß werden. In Mitteleuropa erscheint er von August bis November. Er lebt symbiotisch mit Birken und Fichten. Im Gegensatz zu anderen halluzinogenen Pilzen ist der Fliegenpilz weltweit verbreitet, also auch in nördlich-gemäßigten Gebieten.

8.1.1 Verwendung als Speisepilz

Die Vorstellung, dass der Fliegenpilz tödlich oder stark giftig sei, ist sehr verbreitet. Tatsächlich ist der Fliegenpilz in körperlicher Hinsicht bei weitem nicht so giftig wie sein Verwandter, der Grüne Knollenblätterpilz. In manchen Gegenden (Alpenländer, Russland, Japan) wird der Fliegenpilz sogar als Speise gereicht. Eventuell ist die Abneigung gegen den Fliegenpilz historisch in der Ablehnung der mit dem Fliegenpilz assoziierten religiösen Praktiken begründet.

8.1.2 Verwendung als Droge

Der Fliegenpilz ist eine der ältesten psychoaktiven Substanzen, die in Europa und Asien benutzt wurden. Bis in die Neuzeit war sein Gebrauch noch bei den sibirischen Schamanen nachweisbar. Diese verwenden den Pilz, um in eine hellseherische Trance zu fallen und ihre schamanischen Heilkräfte zu mobilisieren. Mutmaßlich wurde der Fliegenpilz mit Wein vermischt bei den Kulten

zu Ehren des Gottes Dionysos auch im antiken Griechenland eingenommen. Wegen seines prägnanten Aussehens und der Präsenz in Märchen und Kunst ist der Fliegenpilz ein weithin bekannter Pilz.

Die Herkunft des Namens ist unklar. Möglicherweise spielt der Name auf die weißen Punkte auf dem Pilzhut an. Nach einer anderen Auffassung ist der Name ein Hinweis auf eine psychotrope Wirkung des Pilzes, nämlich das Gefühl zu fliegen. In Goethes Faust bezeichnet sich Mephisto als Herrn der Fliegen, der Lebewesen also, die im Mittelalter Symbole für den Wahnsinn waren. Auch in diesem Zusammenhang könnte der Name Fliegenpilz ein Hinweis auf seine Wirkung sein. Als Fliegenvertilgungsmittel ist der Fliegenpilz übrigens nicht brauchbar. Milchauszüge vom Pilz betäuben zwar Fliegen, sie erholen sich jedoch und fliegen weiter.

8.1.3 Wirkstoffe und Wirkmechanismus

Bislang wird noch nicht verstanden, wie der Fliegenpilz als Halluzinogen wirkt. Lange Zeit wurde vermutet, dass der Hauptwirkstoff des Fliegenpilzes Muscarin sei (daher der Name Amanita muscaria). Hierbei handelt es sich um ein Parasympathomimetikum, also um eine Substanz, die das parasympathische Nervensystem aktiviert. Der Körper reagiert auf Parasympathomimetika z. B. mit einer Verlangsamung des Pulses, einer Verengung der Pupillen (Miosis), einer Rötung der Haut durch Erweiterung der Blutgefäße sowie einer Erhöhung der Aktivität der Muskeln des Magen-Darm-Traktes. Muscarin erklärt allerdings die psychischen Veränderungen bei Einnahme des Fliegenpilzes nicht. In der Folgezeit wurden einige psychotrop wirksame Substanzen im Fliegenpilz nachgewiesen. Als Hauptwirkstoffe gelten heute Ibotensäure sowie deren Abkömmling Muscimol. Beim Trocknen wandelt sich Ibotensäure in Muscimol um. Muscimol ist ein Agonist an GABA-A-Rezeptoren im Gehirn und soll auch das serotonerge System beeinflussen. Ibotensäure ist zudem ein starker Agonist am NMDA-Rezeptor des glutamatergen Systems. Der Fliegenpilz enthält noch weitere psychotrope und auf den Körper wirkende Substanzen. Diese wirken zum Teil gegenläufig. So sind die geweiteten Pupillen (Mydriasis) ein typisches Zeichen des Fliegenpilz-Rausches, obwohl eine isolierte Wirkung des Muscarin verengte Pupillen (Miosis) erwarten lassen.

8.2 Anwendungsweise

Die Pilze können frisch oder getrocknet oral eingenommen werden. Aus frischen Pilzen lässt sich nach Einlegen in Alkohol oder Wasser ein trinkbarer Auszug gewinnen. Die Trockenmasse des Fliegenpilzes kann gegessen, aber auch in Getränke gemischt werden. Manche Nutzer vermengen getrocknete

Pilzkörper mit Tabak oder Cannabis zum Rauchen. Hierbei soll der Fliegenpilz sogar ein Austrocknen der Schleimhäute verhindern.



Vorsicht

Bei oraler Anwendung ist Vorsicht bei der Dosierung geboten. Es besteht bei alleiniger Einnahme von Fliegenpilz und einer üblichen Dosis zwar kaum eine unmittelbare vitale Bedrohung für die körperliche Gesundheit, allerdings wird unter Umständen ein sehr ausgeprägter halluzinatorischer Rausch ausgelöst, der nur schwer steuerbar ist.

Die orale Dosis für eine mittlere Wirkung wird mit 1–3 getrockneten Pilzen angegeben. Die Konzentrationen der verschiedenen, zum Teil gegenläufig wirkenden Inhaltsstoffe des Fliegenpilzes schwanken erheblich für die einzelnen Substanzen wie auch im Verhältnis der Substanzen zueinander. Zudem ist die Wirksamkeit auch von der individuellen Empfindlichkeit des Konsumenten abhängig. Dosierungsangaben sind daher mit Vorsicht zu bewerten. Empfohlen wird daher z. B. auf entsprechenden Internetseiten, erst ein Viertel bis die Hälfte eines Pilzes einzunehmen. Tritt keine relevante Wirkung ein, wird nach solchen Empfehlungen bei der nächsten Konsumgelegenheit die Dosis etwas gesteigert.

Wenn Fliegenpilze nur als Lebensmittel benutzt werden sollen, müssen sie einige Stunden in Wasser liegen, damit sich die psychoaktiven Stoffe lösen und mit dem Wasser entfernt werden können.

8.3 Wirkung

8.3.1 Akute psychische Wirkung

Der Fliegenpilz ist ein Halluzinogen. Je nach Dosis und individueller Empfindlichkeit kann die Wirkung von Müdigkeit bis hin zu erregten deliranten Zuständen reichen. Der Rausch kann bis über 8 Stunden anhalten. ½ bis 1½ Stunden nach Einnahme beginnt der Rausch, meist mit einer Intensivierung der Sinneswahrnehmungen. 2-3 Stunden nach Einnahme soll der Rausch am ausgeprägtesten sein. Sowohl akustische als auch optische Wahrnehmungen werden erst als verstärkt, später und bei höheren Dosierungen auch als verzerrt und in ihrer Größe verändert erlebt (Makropsie und Mikropsie: Dinge werden als zu groß bzw. zu klein wahrgenommen). Auch über eine erhöhte körperliche Empfindsamkeit wird berichtet, weshalb Fliegenpilze in niedriger Dosis angeblich als Aphrodisiakum (sexuelles Stimulans) wirken sollen.

Bei ausgeprägtem Rausch tritt eine starke Müdigkeit auf. Der Betroffene gerät meist in einen dösigen Zustand, aus dem er ab und zu erwacht und sich an lebhafte Träume erinnert. Zum Teil wird über ein Gefühl der Leichtigkeit und Euphorie („Glückspilz") berichtet. Wohl mit Bezug auf den Inhalt des Erlebten können auch Ängste und eine niedergeschlagene Stimmung beim Konsumenten auftreten. Unter den halluzinierten Erlebnissen sollen Visionen von Flügen für den Konsum von Fliegenpilzen typisch sein. Bei höheren Dosierungen wechseln sich Phasen von Tiefschlaf und Erregung mit körperlichen Expressionen innerer Erlebnisse ab. In solchen delirartigen Rauschzuständen verlieren die Konsumenten die Orientierung zu Person, Ort und Zeit und sind verwirrt. Nach Abklingen des Rausches kann ein mehrstündiger Tiefschlaf auftreten. Danach hat der Benutzer – wohl in Abhängigkeit von der Dosis – Schwierigkeiten, sich an das Erlebte zu erinnern. Die Erinnerungslücken sind jedoch nicht so stark ausgeprägt wie bei den Nachtschattengewächsen (siehe Engelstrompete, Kap. 7).



Merke

Da hohe Dosen der Fliegenpilzwirkstoffe körperlich unangenehm bis schädlich sein können und der Rausch – sowohl medizinisch als auch zwischenmenschlich – schwer zu handhaben ist, sollte der Fliegenpilzkonsum mit großem Respekt erfolgen.

8.3.2 Körperliche Wirkung

Bei oraler Einnahme muss der Konsument oft erbrechen. Übelkeit und Brechreiz treten innerhalb von Minuten bis Stunden nach Einnahme auf und sind kaum zu beherrschen. Gerüchte, dass Wasserauszüge oder das Trocknen der Pilze diesen Brechreiz mildern könnten, halten einer Nachprüfung nicht stand. Trotz des Erbrechens tritt bald darauf die psychische Wirkung ein.

Weitere körperliche Wirkungen sind Gangunsicherheit, erweiterte Pupillen, Sprachstörungen, Herzrasen und Muskelzuckungen. Selten können die Symptome der parasympathischen Aktivität, z. B. langsamer Puls und erhöhter Speichelfluss, im Vordergrund stehen. Bei Überdosierung droht grundsätzlich der Tod durch Atemlähmung oder Kreislaufversagen. Allerdings wurden Todesfälle durch den alleinigen Konsum von Fliegenpilzen noch nicht beschrieben.

8.4 Herstellung

Es ist bis dato nicht gelungen, den Fliegenpilz zu züchten. Er wächst nur wild. Muscarin kann als isolierter Wirkstoff chemisch hergestellt werden; allerdings kann die psychotrope Wirkung des Fliegenpilzes nicht allein auf Muscarin zurückgeführt werden (s. o.).

8.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Die psychotropen Substanzen des Fliegenpilzes werden nicht in üblichen Drogenscreenings überprüft.

8.6 Zusätzliche Informationen

Im aktuellen epidemiologischen Suchtsurvey geben 0,3 % einer Stichprobe von in Deutschland lebenden Erwachsenen (18-64 Jahre) an, in den letzten 12 Monaten mindestens 1-mal einen psychotropen Pilz eingenommen zu haben. Hierbei wird zwischen einzelnen Pilzen aber nicht differenziert.

Wie bei allen Halluzinogenen besteht wohl auch beim Fliegenpilz das grundsätzliche Risiko, dass bei vulnerablen Personen eine über die Dauer der Intoxikation anhaltende Psychose ausgelöst wird. Verlässliche Zahlen zu diesem Thema lagen dem Autor jedoch nicht vor.

Der Fliegenpilz bzw. dessen Wirkstoffe, wie Ibotensäure und Muscimol, unterliegen nicht dem Betäubungsmittelgesetzt.

9 GHB

▶ Abb. 9.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von GHB.

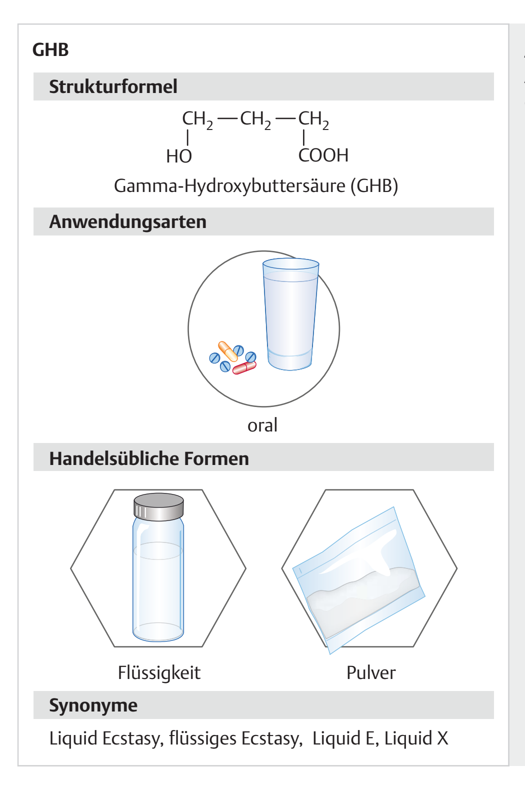


Abb. 9.1 GHB. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

9.1 Substanz

GHB (Gamma-Hydroxybutyrat oder Gamma-Hydroxybuttersäure) wurde in den 1960er Jahren als Antidepressivum untersucht. Es wurde aber wegen unerwünschter Nebenwirkungen nicht als Antidepressivum weiterentwickelt. GHB hat in höheren Dosen hypnotische (schlafanstoßende) und narkotische Wirkungen. In Deutschland ist GHB als intravenös anzuwendendes Narkosemittel (Somsanit) sowie als oral anzuwendendes Medikament (Xyrem), das der Behandlung der Narkolepsie dient, zugelassen. Seit einigen Jahren wer-

den zudem wissenschaftliche Untersuchungen zum Einsatz von GHB zur Linderung von Entzugsbeschwerden sowie zur Abstinenzerhaltung nach Entzug bei Alkoholabhängigen durchgeführt.

GHB wird chemisch aus GBL (Gamma-Butyrolacton) gewonnen. Auch im Körper entsteht GHB rasch aus GBL. Auch 1,4-Butandiol, eine Substanz aus der Industrie z. B. zur Kunststoffproduktion, wird im Körper zu GHB umgewandelt. GHB untersteht der Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes (BtMG), das heißt, GHB ist verkehrsfähig und auf einem Betäubungsmittelrezept verschreibungsfähig. Für die Verschreibung von Xyrem ist also ein Betäubungsmittelrezept erforderlich. Die Zubereitung zu intravenöser Anwendung (Somsanit) kann hingegen auf einem einfachen Rezept verschrieben werden. Der Handel, Erwerb und Besitz von GHB außerhalb des skizzierten medizinischen Kontextes ist ein Verstoß gegen das Betäubungsmittelgesetz und somit strafbar.

GBL, ein Lösungsmittel, untersteht als verbreitete Basischemikalie allerdings nicht dem BtMG. Die Verbreitung von GBL ist daher kaum zu unterbinden.



Merke

Auch wenn GBL nicht dem BtMG unterliegt, kann der Verkauf von GBL zu Rauschzwecken als Inverkehrbringen bedenklicher Arzneimittel nach Arzneimittelgesetz strafbar sein.

9.1.1 Wirkmechanismus

GHB wird auch vom Körper selbst produziert. GHB hat Einfluss auf mehrere Transmittersystems im Gehirn. Dieser Einfluss ist zum Teil dosisabhängig. So bindet GHB an einen spezifischen GHB-Rezeptor, wodurch wiederum die Ausschüttung von Glutamat, einem die neuronale Aktivität erregenden Botenstoff, gesteigert wird. Außerdem bindet GHB in höheren Dosen an den GABA-B-Rezeptor. Hierdurch wird die sedierende Wirkung von GHB erklärt, aber auch Komplikationen wie Atemlähmung (Lebensgefahr!). GHB erhöht auch die Dopaminausschüttung im Gehirn (euphorisierende Wirkung) und hat Einfluss auf das opioiderge, serotonerge und cholinerge System.

9.1.2 Verwendung als Droge

Illegal wird GHB unter den verschiedensten Namen verkauft z. B. Liquid E (flüssiges Ecstasy) und Liquid X. Der Name „flüssiges Ecstasy“ wurde wahrscheinlich benutzt, um die Popularitätswelle von Ecstasy auszunutzen. Chemisch hat GHB allerdings nichts mit MDMA (Ecstasy) zu tun. Es besteht jedoch bei nied-

riger Dosis eine gewisse euphorisierende, anxiolytische (entängstigende) und libidosteigernde Wirkung. Aus diesem Grund wird GHB in der Disco-Szene verwendet. Andererseits wirkt GHB bei höheren Dosen sedierend und schlafanstoßend.

In Kombination mit Alkohol oder anderen Getränken, die den Eigengeschmack von GHB/GLB überdecken, wird GHB auch in krimineller Absicht ahnungslosen Mitfeierern zugeführt („K.O.-Tropfen"). Die Minderung des Bewusstseins wird dann z. B. für sexuelle Übergriffe ausgenutzt („date rape drug"). Die Täter machen sich hierbei zu Nutze, dass sich die Opfer nach Abklingen der GHB-Wirkung an die Vorfälle nur schwer erinnern können (Amnesie). Zudem ist GHB schon wenige Stunden nach Einnahme nicht mehr im Organismus nachweisbar.

GHB bzw. GBL werden zu den Party-Drogen gezählt. Im ersten Jahrzehnt des 21. Jahrhunderts kam es zu einer deutlichen Zunahme des Konsums. Nach aktuellen Daten geben 2 % von Jugendlichen und jungen Erwachsenen, die nach eigener Bewertung, regelmäßig Big Club Veranstaltungen besuchen, an, im letzten Jahr GHB/GBL eingenommen zu haben. In psychiatrischen Versorgungskliniken sind Patienten mit GHB-bezogenen Störungen weiterhin deutlich seltener als z. B. Patienten mit alkoholbezogenen Störungen. Allerdings sind sie dort auch keine Exoten mehr. Intensivstationen berichten zudem über eine Zunahme von Aufnahmen wegen GHB-Intoxikationen.

Ein Missbrauch von GHB wird auch von Bodybuildern berichtet, die GHB eine muskelaufbauende Wirkung (Stimulierung des Ausschüttens des Wachstumshormons) zuschreiben.

9.2 Anwendungsweise

Meist wird GHB/GBL illegal als Flüssigkeit in kleineren Flaschen verkauft (▶ Abb. 9.2). Die Flüssigkeit ist farblos, geruchlos und schmeckt deutlich salzig. GBL hingegen schmeckt eher unangenehm nach Salz und Seife. GHB und GBL werden zumeist als Flüssigkeit getrunken. GHB kann zudem in Pulverform, aber auch als Tablette oder Kapsel eingenommen werden. Ein intranasaler oder intravenöser Gebrauch (außer als Narkosemittel) ist nicht üblich.

Die Halbwertszeit von GHB wird mit 20–60 Minuten angegeben, maximale Plasmaspiegel 25–45 Minuten nach Einnahme. Die Wirkung von GHB tritt etwa 10–30 Minuten nach oraler Aufnahme ein und hält 1–4 Stunden an.



Abb. 9.2 GBL. Die farblose Flüssigkeit wird illegal in kleineren (Schnaps-)Fläschchen verkauft. In der Druckindustrie findet die Substanz legal als Industriereiniger Verwendung.

9.3 Wirkung

9.3.1 Akute psychische Wirkung

Die Wirkung ist dosisabhängig. Dosisangaben können hier nur einen ungefähren Anhalt geben. Die Wirkung kann z. B. in Abhängigkeit vom Körpergewicht von Person zu Person variieren. Auch ist die von einem Händler angegebene GHB-Konzentration einer Lösung grundsätzlich skeptisch zu bewerten.

- Bei **oraler Einnahme von ca. 0,5–2 g** ist die Wirkung einem euphorisierenden Alkoholrausch („Champagner-Rausch") vergleichbar, mit Entspannung und Angstlösung. In diesem Dosisbereich wird auch eine Wirkung als Entaktogen (vgl. Ecstasy, Kap. 6) beschrieben mit erhöhtem Kontaktbedürfnis und gesteigerter körperlicher Sensibilität, teilweise auch mit sexueller Stimulation. Mit steigender Dosis wird die Wahrnehmung, z. B. von Farben, intensiviert. Auch können Halluzinationen auftreten.
- Bei **Dosen höher als 2,5 g** werden die beschriebenen Wirkungen verstärkt, zum Teil tritt eine motorische Unruhe auf. In höheren Dosen dominiert dann

die sedierende Wirkung von GHB mit zunehmender, auch abrupt einsetzender Schläfrigkeit.
- Bei **Überdosierungen** wirkt GHB als Narkosemittel und führt zu Schlaf bis hin zum Koma.

Der Rausch dauert etwa 1–4 Stunden. An die Ereignisse während eines GHB-Rausches können sich die Konsumenten meist nicht erinnern (retrograde Amnesie). Auf den GHB-Rausch kann ein sogenannter Crash folgen mit niedergedrückter Stimmung, Müdigkeit, Übelkeit und Schwindel.

9.3.2 Akute körperliche Wirkung

Körperliche Begleitsymptome sind Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Schwitzen und Herzrasen. Mit steigender Dosis nehmen auch die Nebenwirkungen zu. So wird bei oralen Dosen von 2,5–3 g vermehrt über Übelkeit, Erbrechen (Vorsicht: Erstickungsgefahr durch Erbrechen bei Bewusstlosigkeit), Myoklonien (Muskelzuckungen) und einen langsamen Puls (Bradykardie) berichtet.



Vorsicht

Bei oralen Dosen von mehr als 2,5–3 g droht Bewusstlosigkeit sowie schließlich Atemdepression und Koma.

Eine schwerwiegende GHB-Intoxikation ähnelt somit der Intoxikation mit anderen sedierenden Substanzen wie Alkohol, Benzodiazepinen und Opiaten. Im Gegensatz zu einer Vergiftung mit Opiaten tritt bei der schwerwiegenden GHB-Intoxikation meist keine Miosis (Pupillenverengung) auf.

Die therapeutische Breite von GHB (Verhältnis der Dosis für die erwünschten Effekte zu akut lebensbedrohlicher Dosis) ist gering. Die Risiken werden auch nicht relativiert durch die Anwendung von GHB als Narkosemittel: Hier erfolgt die Anwendung von GHB unter den kontrollierten Bedingungen einer anästhesiologischen Behandlung und ständiger Überwachung des körperlichen Zustands.

Zu bedenken ist, dass die Menge, die zur Bewusstlosigkeit führt, individuell stark variiert. So kann bei manchen Personen bereits bei leichten Überdosierungen eine schlagartige Sedierung eintreten, die zu Bewusstlosigkeit führen kann. In Kombination mit anderen sedierenden Substanzen (wie z. B. Alkohol) werden die unangenehmen und teilweise lebensgefährlichen Nebenwirkungen verstärkt und unberechenbar. Von einem Mischkonsum von GHB und Alkohol ist dringend abzuraten.



Merke

Bei Überdosierung bedarf der Betroffene einer notärztlichen Versorgung, um ein Herz-Kreislauf-Versagen mit tödlichem Ausgang zu verhindern. Ein spezifisches Antidot gibt es nicht.

9.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

► **Abhängigkeit.** Bei anhaltendem regelmäßigem Konsum entwickeln sich eine körperliche Abhängigkeit mit Toleranzentwicklung (Dosissteigerung) und Entzugssymptomatik sowie eine psychische Abhängigkeit.

Die GHB-Abhängigkeit ist klinisch der Abhängigkeit von Alkohol und Benzodiazepinen vergleichbar. Auch hier kommt es im Entzug typischerweise zu verstärktem Schwitzen, Unruhe und Schlafstörungen. Schwerwiegende Entzugskomplikationen sind epileptische Krampfanfälle und delirante Zustände (mit Desorientierung, starker Ängstlichkeit, Sinnestäuschungen und vegetativen Auffälligkeiten). Wegen der kurzen Halbwertszeit von GHB tritt dieser Entzug rasch nach der letzten Einnahme ein und ist oft so stark ausgeprägt, dass eine intensivmedizinische Behandlung erfolgen muss. Die sich an den Entzug anschließende Behandlung der Abhängigkeit entspricht derjenigen bei Alkohol- und Benzodiazepinabhängigkeit.

9.4 Herstellung

Die Herstellung erfolgt auf der Basis von Gamma-Butyrolacton (GBL).

9.5 Drogenscreening-Untersuchungen

GHB wird nicht in üblichen immunologischen Drogenscreening-Untersuchungen erfasst. Es wird im Körper vollständig in Kohlendioxid und Wasser metabolisiert. Mit aufwendigeren Messmethoden, z. B. Gaschromatografie (siehe Kap. 25) ist ein Konsum von GHB im Blut 5–8 Stunden nach Einnahme sowie im Urin etwa 12 Stunden nach Einnahme nachweisbar.

9.6 Zusätzliche Informationen

Durch den Verkauf von flüssigen Lösungen ist die genaue Wirkstoffmenge für den Käufer schwer zu erkennen. Da die Wirkung eher an einen Alkoholrausch oder die Effekte von Beruhigungsmitteln erinnert, fühlen sich die meisten Käufer betrogen, wenn sie eine MDMA-ähnliche Wirkung erwartet haben. Hier besteht dann die Gefahr, dass mehr GHB bis zur Überdosierung konsumiert oder eine zusätzliche Droge eingenommen wird, was zu gefährlichen Wechselwirkungen führen kann.

10 Heroin

▶ Abb. 10.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Heroin.

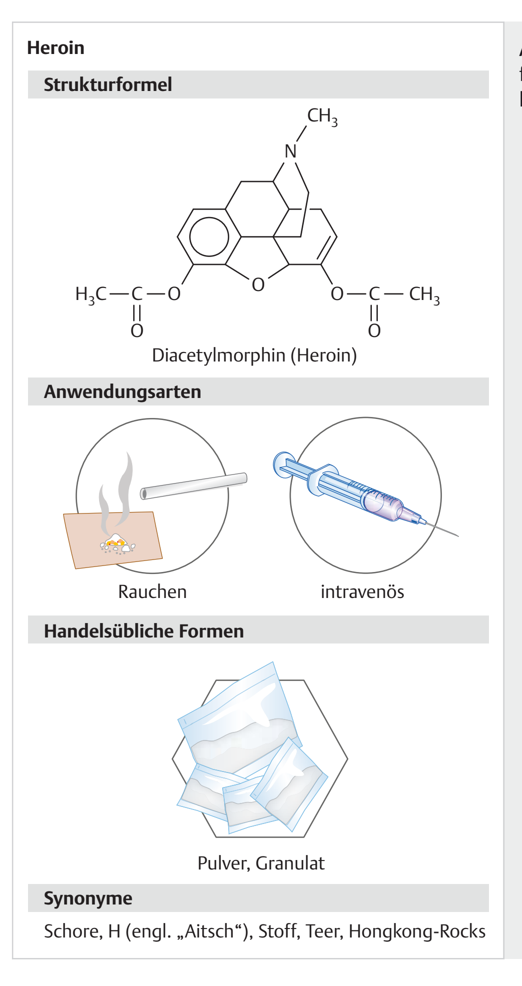


Abb. 10.1 Heroin. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

10.1 Substanz

Aus praktischen Gründen werden die Kapitel über Heroin, synthetische Opioide und Opium getrennt. Synthetische Opioide werden in Kap. 16 beschrieben, Opium und Morphin in Kap. 17.

10.1.1 Verwendung in der Medizin

Diacetylmorphin wurde erstmals 1874 von einem englischen Chemiker auf der Suche nach einem Schmerzmittel auf Morphinbasis ohne Abhängigkeitspotenzial hergestellt. 1898 begann die kommerzielle Produktion von Diacetylmorphin durch die deutsche Pharmafirma Bayer unter dem Handelsnamen Heroin. Das Medikament wurde in der Werbekampagne als ein hervorragendes, nicht suchterzeugendes Mittel gegen zahlreiche Erkrankungen bei Kindern und Erwachsenen gepriesen, z. B. als Hustenmittel (Antitussivum). Zu dieser Zeit war das Abhängigkeitspotenzial von Morphin bereits bekannt.

Rund 15 Jahre später, etwa 1920, wurde zunehmend klar, dass auch Heroin eine Abhängigkeit hervorruft – und zwar eine stärkere als die durch Morphin. Einige Jahre später unterlag Heroin bereits strikten internationalen Import- und Exportregulierungen. Heute wird Heroin nur in wenigen Ländern als Arzneimittel benutzt (z. B. in Großbritannien). Darüber hinaus wird Heroin in einigen Ländern im Rahmen der ärztlichen Heroinverschreibung bei der Behandlung Heroinabhängiger verwendet. Nach einem entsprechenden Modellvorhaben ist die ärztliche Heroinverschreibung unter strenger Indikation und unter strengen Auflagen für die behandelnde Institution auch in Deutschland seit einigen Jahren zugelassen.

10.1.2 Verwendung als Droge

Heroin ist die acetylierte Form des Morphin. Durch diese chemische Veränderung überwindet Heroin die Blut-Hirn-Schranke leichter als Morphin. Insbesondere bei intravernöser Anwendung ergibt sich hieraus der rasche Eintritt einer intensiven psychischen Wirkung. Die schnell einsetzende, intensive Wirkung ist ein wesentlicher Aspekt für das hohe Abhängigkeitspotenzial des Heroin.

Während des Vietnamkrieges wurde hauptsächlich für die amerikanischen Soldaten vom Chiu-Chau-Syndikat in Hongkong das „Heroin No. 4“ hergestellt und verbreitet. Unterschiedliche Schätzungen ergaben, dass damals ca. 10–15 % der amerikanischen Soldaten in Vietnam gegen Ende des Krieges heroinabhängig waren. In diesen Jahren entwickelte sich das Problem der Heroinabhängigkeit dann auch in Deutschland.

Wichtige Länder für die Heroinproduktion waren oder sind die Türkei, Mexiko und die Länder des sogenannten Goldenen Dreiecks (Laos, Thailand, Myanmar [=Birma]). Weitere Anbauländer sind Iran, Pakistan sowie Länder in Mittelamerika. Aktuell stammen jedoch mehr als 90% des weltweit gehandelten Heroins aus Afghanistan. Heroin wird halbsynthetisch, ausgehend von Opium, hergestellt. „Heroin No. 4“, das in Deutschland verbreiteste Heroin, ist ein feines, weißes, kristallines Pulver, das z.B. für den intravenösen Gebrauch verwendet wird.

Heute ist die Zahl der jährlich neu an Heroinabhängigkeit Erkrankten in Deutschland allenfalls konstant, eventuell sogar leicht rückläufig. In Verbindung mit niedrigschwelligen Maßnahmen wie Spritzenaustauschprogrammen und der flächendeckenden Einführung der Behandlung mit Opiatersatzstoffen (Substitutionsbehandlung) konnte vermutlich auch die Mortalität von Heroinabhängigen gesenkt werden. Insgesamt handelt es sich bei den Heroinabhängigen in Deutschland um eine in der Zahl wahrscheinlich stabile und alternde Gruppe von geschätzt 150000–180000 Personen.

In Deutschland wird Heroin meist gespritzt (intravenös eingenommen). In anderen Ländern, z.B. den Niederlanden, wird Heroin mehrheitlich geraucht oder gesnieft. Heroin wird nur gelegentlich oral eingenommen.

„Heroin No. 4“ wurde früher als „China White“ verkauft, wobei der Name später auch für synthetische Fentanylderivate benutzt wurde. Durch Verwechslung von Heroin mit stärker wirksamen Fentanylderivaten kann es zu schwerwiegenden Vergiftungen kommen. Reines Heroin ist weiß, kristallin, geruchlos und schmeckt bitter und unangenehm. „Hongkong Rocks“ ist ein weiß-bräunliches Heroingranulat mit leichtem Essiggeruch (Essigsäurederivate werden benötigt, um Morphin in Heroin umzuwandeln). Heroin wird auch als „Teer“ verkauft. Diese schwärzliche und stark nach Essig riechende Zubereitung ist meist das Produkt einer einfacheren Acetylierung von Opiumrohmasse und enthält somit eine große Menge weiterer Alkaloide und Beiprodukte.

10.2 Anwendungsweise

Heroin kann oral, intranasal („sniefen“), intravenös appliziert und geraucht werden. Oral eingenommen tritt die Wirkung des Heroins nur langsam ein und ist wenig intensiv; diese Anwendungsart spielt daher bei dieser Substanz eine geringe Rolle.

Beim Rauchen von Heroin („chasing the dragon“) wird das Pulver auf ein Blatt Aluminium gelegt und dieses von unten langsam erhitzt. Nachdem die Verschnittstoffe mit niedrigerem Siedepunkt verdampft sind, wird das Aluminiumblatt langsam gekippt und die entweichenden Heroindämpfe mit einem Rohr eingesaugt. Bei inhalativem Konsum sind die Risiken für die Gesundheit



Abb. 10.2 Heroin. Straßenheroin gibt es in unterschiedlichen Reinheitsgraden und als verschiedene Granulate, von braunem (oben links) bis zum reineren weißen Heroin (unten rechts).

im Vergleich zum intravenösen Konsum geringer, da beim Rauchen von Heroin Risiken wie Spritzenabszesse oder Übertragung von Infektionskrankheiten durch gemeinsame Nutzung von Spritzbesteck entfallen. Allerdings wurde bei Personen, die Heroin rauchten, toxische Schäden der weißen Substanz des Gehirns (spongiforme Leukenzephalopathie) festgestellt. Als Folge der Hirnschädigung treten kognitive Defizite (z. B. Störungen des Gedächtnisses bis hin zur Demenz) sowie neurologische Synptome wie Gangunsicherheit und Lähmungen auf. Bei vernachlässigter Körperhygiene fallen Heroinraucher durch schwarz belegte Zähne auf, die auf das Rauchkondensat zurückzuführen sind.

Die stärkste Wirkung entfaltet Heroin nach intravenöser Injektion. Bei dieser Applikation wird das Injektionswasser mit Heroin kurz aufgekocht. Anschließend wird die Flüssigkeit durch ein Zigarettenfilterstück oder Watte grob filtriert und mit der Spritze aufgesaugt. Bei der intravenösen Injektion ist eine versehentliche Überdosierung bei unbekanntem Reinheitsgrad des Straßenheroins (meist zwischen 5 und 30 %) möglich. Außerdem erzeugen die Ver-

schnittstoffe in der Blutbahn erhebliche Nebenwirkungen (Abszesse, Hautausschläge, Embolien, Endokarditis, Fieber).

Eine Möglichkeit, dies zu umgehen, ist die chemische Extraktion von Heroin aus dem gekauften Gemisch, was jedoch praktisch von Heroinabhängigen nie genutzt wird. Vielmehr wird das gekaufte Heroingemisch meist direkt intravenös gespritzt. Auch die meisten Maßnahmen zur Desinfektion, medizinische Vorsichtsmaßnahmen („safer use") etc. werden zu selten konsequent umgesetzt. Stattdessen wird immer wieder beobachtet, dass viele abhängige Heroinbenutzer sich mehr Sorgen darüber machen, wie das Heroin in den Körper kommt, als darüber, welche gesundheitlichen Gefahren dadurch entstehen.

Die Dosierung für eine ausreichende Wirkung variiert stark, je nachdem, ob Heroin als Reinsubstanz oder als mit Verschnittstoffen gestreckte Straßendroge konsumiert wird. Zudem lässt die Wirkung bei regelmäßiger Einnahme (Toleranzentwicklung) nach. Für Konsumerfahrene werden Einzeldosen von 10 mg (Injektion) bzw. 25 mg (Rauchen) von reinem Heroin angegeben. Die letale (tödliche) Dosis für den Konsumunerfahrenen soll etwa 50–75 mg reines Heroin betragen (zum Teil werden auch höhere Dosen angegeben). Aufgrund der unbekannten Verschnittverhältnisse kann man Dosierungen in der Praxis allerdings nur mit Vorsicht (selbst für Erfahrene) einschätzen. Bei häufigerem Konsum tritt eine Gewöhnung ein, wobei immer größere Mengen benötigt und eingenommen werden müssen. Gesamttagesdosen für Heroinabhängige werden unter Berücksichtigung von Verschnitt und Toleranzbildung mit etwa 500 mg bis hin zu 1–2 g angegeben; diese Dosierung würde bei Erst- oder Gelegenheitsbenutzern allerdings zu einem sofortigen Atemstillstand führen.

10.3 Wirkung

10.3.1 Akute psychische Wirkung

Die Wirkung von Heroin ist vielfältig, jedoch weniger von äußeren Umgebungseinflüssen (wie z. B. bei Halluzinogenen), sondern eher von persönlichen Bedürfnissen geprägt. Heroin kann beruhigend, harmonisierend und von aktuellen Problemen distanzierend erlebt werden. Nach dem anfänglichen Rush (rasche Anflutung mit überwältigender Wirkung), wobei meist über große Euphorie, intensives Wohlbefinden, Schweregefühl und vollständige Sorglosigkeit berichtet wird, tritt ein länger andauernder Zustand von gleichgültiger Zufriedenheit ein. Hierbei ist der Benutzer meist schläfrig, nickt häufig ein und versinkt unter Umständen in einen angenehmen Traumzustand. Konzentration, Aufmerksamkeit und Urteilsvermögen können erheblich nachlassen, insbesondere verschwinden Sorgen und Ängste. Manche haben das Gefühl, über allen alltäglichen Problemen zu stehen oder sie gar gelöst zu haben.

10.3.2 Körperliche Wirkung

Insbesondere bei den ersten Einnahmen treten häufig Übelkeit, Mundtrockenheit, Kreislaufstörungen (Blutdruckerniedrigung, Pulsverlangsamung) und Unwohlsein auf. Schwallartiges Erbrechen kommt häufiger vor. Die Atmung wird langsamer, der Appetit nimmt ab und die nachlassende Darmmotorik erzeugt Verstopfung. Die Pupillen werden deutlich verengt, manchmal bis auf Stecknadelgröße. Das sexuelle Verlangen nimmt bei verzögertem Orgasmusaufbau ab. Bei abhängigem Gebrauch kann das sexuelle Verlangen gänzlich versiegen. Ebenso wird die Menstruation bei regelmäßigem Heroinkonsum unregelmäßig oder bleibt ganz aus.

Durch die schmerzstillende Wirkung wird die Atemwegsirritation beim Heroinrauchen während des Rausches nicht wahrgenommen. Regelmäßiger Gebrauch kann auch dazu führen, dass eine fortgeschrittene Karies der Zähne nicht wahrgenommen und erst im Entzug festgestellt wird.



Merke

Weitere körperliche Komplikationen durch intravenösen Gebrauch unter hygienisch bedenklichen Bedingungen sind

- Infektionen mit Hepatitis B- und Hepatitis C-Viren,
- Infektion mit HI-Virus (insbesondere bei Nadeltausch unter den Benutzern) und
- bakterielle Entzündungen der Herzklappen (Endokarditis).

Lokale bakterielle Entzündungen erzeugen eitergefüllte Schwellungen am Injektionsort (Abszesse), die chirurgisch entleert werden müssen. Die narbige Heilung kann bei den Heroinbenutzern erhebliche, dauerhafte Schädigungen und Funktionsstörungen der Extremitäten mit sich bringen.

10.3.3 Überdosierung

Eine Heroinüberdosierung kann zur Lähmung der Atmung führen. Diese Gefahr ist erhöht bei gleichzeitigem Konsum weiterer sedierender Substanzen wie Alkohol und Benzodiazepinen. Das Risiko der Überdosis ist auch erhöht, wenn nach längerer Abstinenz z. B. in einer Therapieeinrichtung ein Rückfall auftritt, bei dem die zuletzt gewohnte Dosis Heroin konsumiert wird. Wegen der nachlassenden Herointoleranz unter Abstinenz kann die gewohnte Dosis jetzt allerdings die Überdosis sein.

Bei Überdosierung schreitet die Bewusstlosigkeit rasch bis zum Koma voran, während die Atmung und die Herzleistung sich bis zum Stillstand verlangsamen. Stärkste Schmerzreize können den Betroffenen nicht mehr wecken, Schutzreflexe fallen aus und der Tod tritt meist schon nach einigen Minuten durch Sauerstoffmangel ein. Die Pupillen sind maximal verengt und reagieren nicht auf Licht. Die Haut ist kalt, feucht und zyanotisch (bläulich verfärbt).

Die Heroinüberdosierung ist ein medizinischer Notfall. Als Gegenmittel (Antidot) kann (neben anderen notfallmedizinischen Maßnahmen) von Ärzten der Opiatblocker Naloxon eingesetzt werden (siehe auch Kap. 23 [Notfallmaßnahmen]).

10.3.4 Opiatabhängigkeit

Die regelmäßige Einnahme von Heroin führt zu psychischer und körperlicher Abhängigkeit. Bei Abhängigkeit von der Substanz lassen die euphorisierenden Wirkungen nach. Zunehmend höhere Dosen sind notwendig, um die gewünschten psychotropen Wirkungen zu erzielen (Toleranzentwicklung). Gegen das Auftreten von Entzugsbeschwerden wird Heroin konsumiert, um sich überhaupt „normal" zu fühlen. Die Substanzeinnahme zielt nicht mehr auf ein Rauscherlebnis ab, sondern auf die Aufrechterhaltung eines „Normalzustandes".

Eine unmittelbar pharmakologisch schädliche (toxische) Wirkung auf die körperliche Gesundheit, wie z. B. bei Alkohol, ist bei reinem Heroin allerdings nicht nachweisbar. Für die Mehrheit der Betroffenen ist die Opiatabhängigkeit durch die Kombination der suchterzeugenden Wirkung des Heroins mit den zum Teil vorbestehenden psychischen Problemen des Konsumenten, den gesundheitlichen Folgen einer unhygienischen (intravenösen) Applikation eines Suchtmittels mit oft gefährlichen Beimengungen und dem Leben in einem sozial devianten Milieu eine schwerwiegende psychische Erkrankung.



Merke

Von den manifest opiatabhängigen Konsumenten gelingt langfristig nur einer Minderheit von ca. 20 % die Rückkehr in ein abstinentes Leben. Daher sind zur Sicherung von Gesundheit und Lebensqualität der Abhängigen Behandlungen mit Opiatersatzstoffen wie Methadon oder Buprenorphin im Sinne einer kontrollierten Abhängigkeit notwendig.

Heroin gehört zu den Drogen, die sehr abhängigkeitserzeugend sind. Es entsteht sowohl eine psychische als auch eine körperliche Abhängigkeit. Angaben,

wie häufig oder in welchen Mengen Heroin eingenommen werden muss, bis sich eine Abhängigkeit mit Entzugssymptomen entwickelt, sind unsicher. Risikofaktoren für eine Abhängigkeitsentwicklung sind z. B. eine genetische Disposition, vorbestehende psychische Erkrankungen, die im Sinne einer verfehlten „Selbstmedikation" vom Betroffenen mit Heroin behandelt werden, sowie soziale Faktoren wie vor allem die Heroinverfügbarkeit in bestimmten Milieus.

Das Entzugssyndrom stellt sich bei Beendigung der Heroineinnahme mit Unwohlsein, Unruhe, Reizbarkeit und Schwächegefühlen ein. Darauf folgen körperliche Entzugssymptome, die an eine Grippe erinnern: Muskelschmerzen, Tränenfluss, Schnupfen und Niesen, Gänsehaut, Fieber und Schlafstörungen. Eine stationäre Entzugsbehandlung ist in der Regel notwendig, insbesondere um die quälende Symptomatik ohne Rückfälligkeit durchzustehen.

Das Entzugssyndrom beginnt ca. 6–8 Stunden nach der letzten Heroineinnahme, erreicht am zweiten oder dritten Tag einen Höhepunkt und klingt nach 7–10 Tagen ab. Hiermit ist der körperliche Entzug weitgehend überstanden. Es bleibt jedoch monatelang, teilweise lebenslänglich, ein intensiver psychischer Suchtdruck mit Verlangen nach der Substanz, was häufig zu Rückfällen führt. Dieser Suchtdruck wird von vielen Abhängigen unterschätzt.

Dauer und Schwere des Entzugssyndroms sind auch von den benutzten Opiaten abhängig. Kurz wirksame synthetische Opiate wie Pethidin (Plasmahalbwertszeit 2–4 Stunden) erzeugen einen schnelleren Entzugseintritt, die Symptome werden intensiver erlebt und sind auch schneller vorüber. Bei Methadon (Halbwertszeit 24–48 Stunden) beginnt das Entzugssyndrom meist erst 1–3 Tage nach Absetzen und dauert ca. 14–21 Tage.

10.4 Herstellung

Der Rohstoff für die Herstellung des Heroin ist Opium. Meist wird die Acetylierung in großem Umfang bereits in Laboratorien der Anbauländer des Schlafmohns durchgeführt. Der größte Teil des in Deutschland im Handel befindlichen Heroins wurde in den Anbauländern des Opiums hergestellt, da reines Heroin leichter zu schmuggeln ist als Opium oder Morphin.

10.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Heroin kann 2–4 Tage nach dem letzten Konsum nachgewiesen werden und gehört als Opiat zu den routinemäßig untersuchten Substanzen in den meisten Schnelltests. Durch die Einnahme von mohnhaltigen Speisen (Brötchen, Kuchen) kann ein im Hinblick auf einen aktuellen Heroinkonsum (falsch) positives Ergebnis bestimmt werden.

Bei unklaren Fällen sollte eine quantitative Laboruntersuchung erfolgen. Mittels Gaschromatografie/Massenspektrometrie (GC/MS) lässt sich leicht nachweisen, welches Opiat eingenommen worden ist, da typische Abbauprodukte zu erkennen sind.

10.6 Zusätzliche Informationen

Üblicherweise wird Heroin (einschließlich Streckmittel) in kleinen, gefalteten „Briefchen" verkauft. Auch werden von substituierten Abhängigen rezeptierte Substitutionsmittel, wie Methadon und Buprenorphin, an aktuell unbehandelte Abhängige als Heroinersatz verkauft, um Entzugserscheinungen bei mangelndem Zugang zu Heroin zu mildern.

11 Ketamin

II

▶ Abb. 11.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Ketamin.

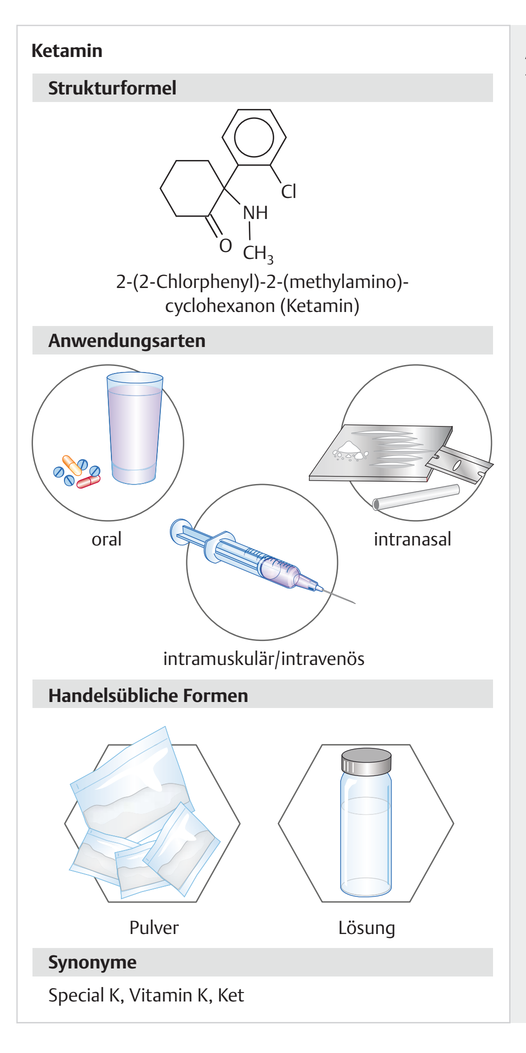


Abb. 11.1 Ketamin. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

11.1 Substanz

Ketamin gehört wie das verwandte PCP (Phencyclidin, siehe Kap. 18) zu den Arylcyclohexaminen. Es hat allerdings eine weniger intensive Wirkung als PCP und eine kürzere Wirkungsdauer. Die hauptsächlichen psychotropen Wirkungen sind Halluzinationen sowie dissoziative Zustände. Die psychischen Veränderungen unter Ketamin können den Symptomen einer schizophrenen Psychose ähneln. Die Substanz wurde daher bei Untersuchungen zum Verständnis der Schizophrenie eingesetzt (Modell-Psychose). Ketamin wird als Droge bei Partys („club drug") eingenommen, aber auch in privater Umgebung. Nach UN-Angaben ist der Gebrauch von Ketamin als Droge insbesondere in Südostasien verbreitet.

11.1.1 Verwendung in der Medizin

Ketamin wurde in den 1960er Jahren als Anästhetikum und Analgetikum entwickelt. Die Vorteile von Ketamin bestehen in einer Narkose ohne Schmerzempfinden bei erhaltenen Schutzreflexen wie Schlucken und Husten. Es führt zu einer Blutdruckerhöhung und Pulsbeschleunigung. Ketamin untersteht nicht dem Betäubungsmittelgesetz. Nichtsdestoweniger ist es ein rezeptpflichtiges Medikament. Ketamin wird bei der Einleitung und Durchführung von Narkosen, insbesondere in der Notfallmedizin, eingesetzt. Weitere Indikationen zur Anwendung von Ketamin sind der schwere (therapieresistente) Status asthmaticus sowie die Schmerzlinderung bei intubierten Patienten in der Intensivmedizin. Auch in der Tiermedizin findet Ketamin Anwendung.

11.1.2 Wirkmechanismus

Ketamin und PCP, aber auch Dextromethorphan (Inhaltsstoff in einigen Hustensaftpräparaten) und Lachgas gehören zu den NMDA-Antagonisten. Diese blockieren in unterschiedlichen Graden den N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDA-Rezeptor) des glutamatergen Transmittersystems im Gehirn. In einer aktuellen Untersuchung am Menschen führte die Infusion von Ketamin zu einer erhöhten Konzentration von Glutamat in einer Hirnregion namens anteriores Cingulum. Je stärker die Erhöhung der Glutamatkonzentration ausfiel, desto stärker waren psychotische Symptome, z. B. Halluzinationen, ausgeprägt.

Darüber hinaus ist die pharmakologische Wirkung von Ketamin komplex. So blockiert Ketamin z. B. muskarinische Acetylcholinrezeptoren, erhöht die Dopaminausschüttung im Gehirn, ist ein schwacher Agonist am körpereigenen Opiatsystem und beeinflusst die Aktivität des serotonergen Transmittersystems. Von Ketamin gibt es 2 Isomere, wobei S-Ketamin wesentlich wirksamer

ist als R-Ketamin. Bei der Dosierung, ob als Medikament oder als Droge, muss daher sorgfältig darauf geachtet werden, ob Ketamin-Razemat (Gemisch aus beiden Ketaminformen) oder S-Ketamin eingesetzt wird.

Aktuelle Studien prüfen auch die Möglichkeit, durch Gabe von Ketamin schwerwiegende depressive Zustände zu lindern. Eine mögliche weitere Anwendung ist die Psychotherapie der Alkoholabhängigkeit unter Einsatz von Ketamin (sogenannte psychedelische Therapie). Vor solchen etwaigen Anwendungen von Ketamin in der Psychiatrie ist die Entwicklung der kommenden Jahre vorsichtig abzuwarten.

11.1.3 Verwendung als Droge

Bald nach Einführung von Ketamin beschwerten sich Patienten über alptraumähnliche Erlebnisse beim Aufwachen aus der Narkose. Bei Kindern und älteren Personen sollen diese Erlebnisse seltener auftreten. Mit Ketamin führten z. B. Dr. John Lilly (1915–2001) und andere Forscher in den 1970er Jahren Experimente zur Bewusstseinserforschung durch. Erst als Ketamin in den 1980er und 1990er Jahren als „Vitamin K“ oder „Special K“ in der Techno-Szene als Partydroge konsumiert wurde, kam es zu einer Verbreitung auf dem illegalen Markt für psychoaktive Substanzen. Als psychotrope Wirkung wird die Auslösung von Halluzinationen und dissoziativen Zuständen angestrebt, die in der medizinischen Anwendung als unangenehme Nebenwirkungen von Ketamin bewertet werden.

11.2 Anwendungsweise

Ketamin wird von den Pharmafirmen als Injektionslösung vertrieben (▸ Abb. 11.2), weshalb sich intravenöse oder intramuskuläre Anwendungen anbieten. Die medizinische Dosierung von Ketamin-Razemat, z. B. beim Einsatz als Anästhetikum bei der Einleitung einer Allgemeinanästhesie, liegt bei etwa 1–2 mg/kg Körpergewicht (intravenöse Applikation). Diese Dosierungen erzeugen eine etwa 10-minütige Bewusstlosigkeit und eine etwa 20–30-minütige Schmerzlosigkeit (Analgesie). Darauf folgt die mehrstündige sogenannte Nachphase, ein schläfriger Dämmerzustand, in dem Halluzinationen und dissoziative Erlebnisse auftreten können. Durch Umweltgeräusche und forcierte Versuche, den Betroffenen zu wecken, werden weitere Halluzinationen hervorgerufen. Der Patient hat später eine Erinnerungslücke (Amnesie) für die Vorgänge in seiner Umgebung, nicht aber für sein inneres Erleben.

Ketamin kann auch als Droge durch Injektion (intramuskulär, intravenös) aufgenommen werden. Es wird zudem nasal eingenommen (Sniefen) oder inhaliert (Rauchen der Ketaminkristalle). Hierfür wird aus Ketaminlösungen



Abb. 11.2 Ketamin. Für die medizinische Anwendung als Anästhetikum wird Ketamin als Injektionslösung vertrieben und ist in Deutschland rezeptpflichtig.

durch Eintrocknen Pulver gewonnen. Wegen der geringeren psychotropen Wirkungen wird es wohl nur selten oral eingenommen. Allerdings gibt es gepresste Ketamintabletten, die z. T. als MDMA (Ecstasy) verkauft werden.

11.3 Wirkung

11.3.1 Akute psychische Wirkung

Die psychische Wirkung beim Einsatz von Ketamin als Droge ist abhängig von der Dosis und der Art der Applikation. In niedriger Dosis (z. B. Ketamin-Razemat 15–25 mg nasal) wird Ketamin als Partydroge verwendet, z. B. zur Intensivierung der Wahrnehmung. Bei nasaler Applikation soll nach User-Angaben ein eigentlicher Rauschzustand mit Halluzinationen und dissoziativem Erleben bei Dosen von 50–160 mg Ketamin-Razemat (1–2 mg/kg Körpergewicht) eintreten, z. T. werden auch etwas höhere Dosen angegeben, z. B. nasal 120–200 mg (2,0–2,5 mg/kg Körpergewicht). Schon bei geringeren Dosen kommt es

zu einer Art Schwips (Kälte- oder Wärmegefühl, Ohrenklingeln und Kribbeln) sowie zu einer mit der Dosis zunehmenden – auch als unangenehm empfundenen – Störung der Kontrolle über die Motorik mit zunehmendem Schwindel und Gangunsicherheit (Ataxie). Schließlich werden Stehen und Gehen unmöglich, der Betroffene hat das Gefühl, nicht mehr atmen zu können, und es kann zu Angstreaktionen kommen mit der Überzeugung, sterben zu müssen. Die Wirkung soll 5–15 Minuten nach nasaler Einnahme einsetzen und dann 45–60 Minuten andauern. In der Nachphase von etwa 1–3 Stunden sind noch anhaltende Beeinträchtigungen möglich wie allgemeine Schwäche, Benommenheit, Gangunsicherheit und Übelkeit mit Erbrechen. Bei oraler Einnahme sind die angegebenen Zeiträume verlängert. Nach intravenöser Einnahme tritt die Wirkung innerhalb von Sekunden ein. Bei Einnahme von S-Ketamin werden die für Ketamin-Razemat angegebenen Dosen halbiert.



Merke

Der Ketaminrausch kann den Konsumenten so überwältigen, dass die Anwesenheit einer vertrauten nüchternen Person dringend angeraten wird.

Im ausgeprägten Rausch kommt es zu Halluzinationen und dissoziativen Zuständen. Manche berichten über Seelenreisen („out-of-body-experience“), Nah-Tod-Erlebnisse oder einen vollständigen Zusammenbruch der Welt. Die Umgebung wird unwirklich verzerrt erlebt. Viele haben das Gefühl, gar keinen Körper zu haben und nur als losgelöstes Bewusstsein zu beobachten und zu erleben. Halluzinationen mit starken Farb- und Formveränderungen treten auf, einige glauben, in Kontakt mit außerirdischen Wesen zu stehen oder selbst unwirkliche Roboter zu sein. Der Rausch kann an die Ich-auflösenden Erlebnisse erinnern, die bei hohen Dosierungen von LSD eintreten. Das dissoziative Erlebnis wird oft weniger als angenehm, sondern vielmehr als faszinierend erlebt. Andererseits erleben manche, insbesondere unerfahrene Konsumenten den Ketaminrausch als extrem beängstigend („Horrortrip“). Wie bei anderen Halluzinogenen sind Set (Zustand des Konsumenten) und Setting (Umgebung) wichtige Einflussfaktoren für die Qualität des Rausches.

Im Rausch ist der Konsument handlungsunfähig. Er ist benommen (bis bewusstlos) und ganz mit seinem inneren Erleben befasst. Er kann Gesprochenes hören und teilweise verstehen, jedoch nicht antworten. Die Schmerzlosigkeit kann zu unbemerkten Verletzungen führen.

11.3.2 Akute körperliche Wirkung

Blutdruck und Puls sind erhöht. Es besteht ein erhöhter Speichelfluss bei Teilnahmslosigkeit oder Bewusstlosigkeit. Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen („K-cramps“) sowie Schwindel und Gangunsicherheit werden als weitere körperliche Begleitsymptome berichtet. Trotz Erhalt der Schutzreflexe kann es zu Todesfällen durch Ersticken an Speichel oder Erbrochenem kommen.



Vorsicht

Bei intravenösem Konsum besteht bei sehr rascher Injektion, vor allem hoher Dosen von Ketamin, die Gefahr des akuten Atemstillstandes. Insbesondere bei gleichzeitiger Einnahme weiterer sedierender Substanzen ist das Risiko von akutem Atemstillstand und Koma erhöht. Bei gleichzeitigem Konsum von Stimulanzien steigt das Risiko für Herzrasen (Tachykardie) und einen gefährlichen Anstieg des Blutdrucks.

11.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

Insbesondere bei täglichem Konsum über einen längeren Zeitraum treten gehäuft Blasenentzündungen auf (ulzerative Zystitis). Typische Symptome sind gehäuftes Wasserlassen, Schmerzen beim Wasserlassen und Harndrang. Leider bildet sich wohl nur bei einer Minderheit der Betroffenen die Blasenentzündung bei Beendigung des Ketaminkonsums zurück.

In Tierversuchen wurden bei Gabe von NMDA-Antagonisten, darunter auch Ketamin, Hirnschädigungen (Olney's lesions) beschrieben, vor allem bei längerer Anwendung und bei Anwendung bei jungen Tieren. Ob diese Hirnschädigungen auch bei Menschen mit regelmäßigem Ketaminkonsum auftreten, ist unklar.

Bei häufigem, z. B. täglichem Ketaminkonsum sind bei den Betroffenen Symptome einer milden (subklinischen) psychotischen Störung wie Dissoziationen und emotionale Zurückgezogenheit häufiger festzustellen als bei seltenem Konsum. Die Frage der Auslösung einer schizophrenen Psychose durch anhaltenden Ketaminkonsum ist ungeklärt. Bei häufigem Ketaminkonsum ist die Leistung des Kurzzeit- und des Langzeitgedächtnisses reduziert. Nach Beendigung des Konsums soll die Gedächtnisleistung sich wieder erholen.

Abhängigkeit

Der schnelle Wirkungseintritt nach nasaler Aufnahme ist ein Anhalt für das Suchtpotenzial von Ketamin. Das Risiko der Entstehung einer Ketaminabhängigkeit wird angenommen. Die Häufigkeit der Ketaminabhängigkeit ist aller-

dings nicht bekannt. Regelmäßige Konsumenten geben teilweise typische Symptome des Abhängigkeitssyndroms an, z. B. Craving (heftiges Verlangen nach Suchtmitteleinnahme und -wirkung), (wenig charakteristische) Entzugsbeschwerden wie Ängstlichkeit, Zittern und Schwitzen bei Absetzen des Ketamins sowie eine Toleranzentwicklung mit einem Anstieg der Dosis von bis zu 600 % im Vergleich zur Ausgangsdosis.

11.4 Herstellung

Da die pharmazeutische Produktion für die Human- und Tiermedizin anscheinend auch für den Schwarzmarktbedarf ausreicht, ist die Amateurherstellung nicht verbreitet. Allenfalls wird die Ketaminlösung aus Ampullen eingetrocknet, um das kristalline Pulver zu erhalten.

11.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Ketamin wird in den üblichen Urindrogenscreenings nicht nachgewiesen. Es wird jedoch auf Sonderanforderung bestimmt. Die Einnahme sollte im Urin noch nach 2–4 Tagen nachweisbar sein (im Blut nur für wenige Stunden). Der Konsum von Ketamin kann zu falsch positiven Befunden der Drogenscreening-Untersuchungen von PCP („Angel Dust") führen.

11.6 Zusätzliche Informationen

Aufgrund der Empfindlichkeit gegen Außenreize im halluzinatorischen Zustand sind schwere Zwischenfälle bei Techno-Partys beobachtet worden. Die versehentliche Einnahme von Ketamin statt – wie erwartet – von MDMA bei intensivster Sinnesreizung (z. B. bei Tanzveranstaltungen) kann zu Bewusstlosigkeit und katatonen Zustandsbildern führen. Da die Konsumenten selten selbst unterscheiden können, welche Substanz in einer illegal erworbenen Tablette enthalten ist, können sowohl für den Benutzer als auch für den professionellen Helfer unvorhersehbare Reaktionen auftreten, die beängstigend sind.

Ketamin ist nicht dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt. Da Ketamin ein in Deutschland verschreibungspflichtiges Medikament ist, verstößt der illegale Handel mit Ketamin als Droge jedoch gegen das Arztneimittelgesetz (AMG).

In den letzten Jahren gelangte die mit Ketamin chemisch eng verwandte Droge Methoxetamin auf den Schwarzmarkt. Die psychotropen Wirkungen des Methoxetamins sollen denjenigen des Ketamins ähnlich sein bei wohl schwächer ausgeprägter dissoziativer Wirkung. Langfristige Folgen des Methoxetamin sind nicht systematisch untersucht. Methoxetamin ist dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt (Anlage I, nicht verkehrsfähige Substanz).

12 Kokain

► Abb. 12.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Kokain.

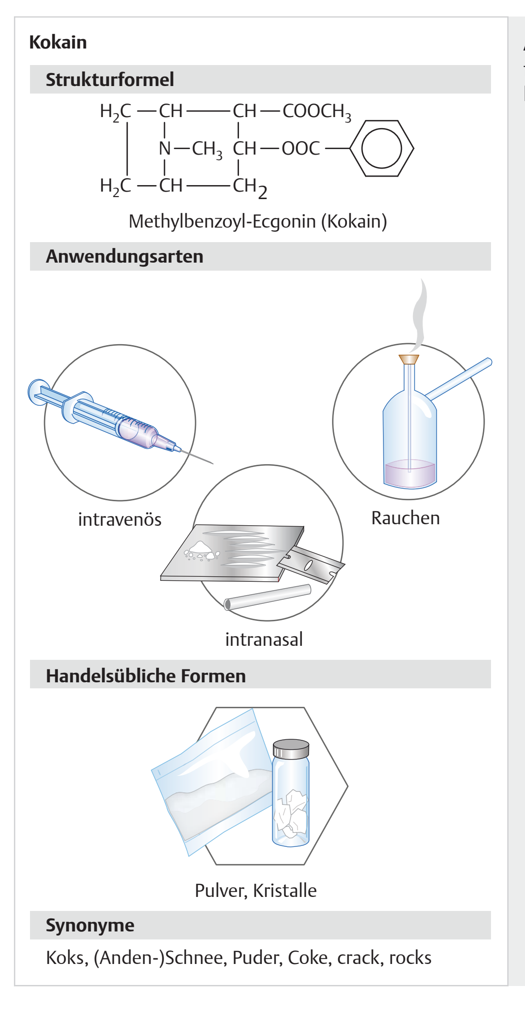


Abb. 12.1 Kokain. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

12.1 Substanz

Kokain ist eine Droge, die aus den Blättern des Kokastrauches *Erythroxylon coca* bzw. *Erythroxylon novogranatensis* gewonnen wird. Aufgrund von archäologischen Funden wird angenommen, dass der Kokastrauch seit mindestens 2500 v. Chr. in Peru als Kulturpflanze angebaut wird. Verschiedene präkolumbianische Kulturen in den Anden haben Belege hinterlassen, dass sie mit dem Gebrauch von Kokablättern vertraut waren. Der Gebrauch der „Heiligen Pflanze" der Inka war wohl zunächst Priestern und Adeligen vorbehalten, verbreitete sich aber schon vor der Eroberung Südamerikas durch die Spanier auch im Volk. Die Einstellung der Spanier zum Kokain war ambivalent: Als Teil von Riten nicht christlicher Religionen verboten sie den Gebrauch, andererseits schätzten sie die stimulierende Wirkung des Kokains zur Stärkung der Arbeitskraft der Arbeiter auf den Plantagen und in den Minen.

12.1.1 Verwendung in der Medizin und als Getränkezusatz

1859 gelang es Albert Niemann, Kokain und andere Alkaloide aus den Blättern der Kokapflanze chemisch zu isolieren. 1863 wurde Kokain von der Firma Merck als „Cocainum hydrochloricum" auf den Markt gebracht. In der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts war Kokain verbreitet als Allheilmittel, z. B. bei Husten und Depression. Außerdem war Kokain ein beliebter Zusatz in Erfrischungsgetränken wie dem Vin Mariani oder Coca-Cola. Der Name Coca-Cola geht auf die damaligen Hauptwirkstoffe des Getränkes zurück: Coca (Kokain) und Cola (Koffein aus der Cola-Pflanze). Anfang des 20. Jahrhunderts musste die Firma wegen Gesetzesänderungen in den USA das Kokain aus ihrem Getränk entfernen.

Im 19. Jahrhundert wurde die lokalanästhetische Wirkung des Kokains festgestellt und vor allem bei Augenoperationen genutzt. Irrigerweise propagierte Sigmund Freud (1856–1939), der später die Psychoanalyse entwickelte, den Einsatz von Kokain bei der Behandlung des Morphinismus, also der Abhängigkeit vom Schmerzmittel Morphin. In dieser Zeit wurde dann auch das Suchtpotenzial von Kokain erkannt. Dies führte 1929 zu gesetzlichen Beschränkungen der Verfügbarkeit von Kokain in Deutschland. Heutzutage unterliegt Kokain dem Betäubungsmittelgesetz (Anlage III, verkehrsfähiges und verschreibungsfähiges Betäubungsmittel). Der Handel, Besitz und Erwerb von Kokain ohne Erlaubnis ist somit strafbar. Dies gilt übrigens auch für den Kokastrauch, der der Anlage II des Betäubungsmittelgesetzes unterliegt. Zur Lokalanästhesie in der Augenheilkunde werden heutzutage vorrangig andere Substanzen wie z. B. Lidocain verwendet.

12.1.2 Verwendung als Droge

In der Weimarer Zeit (1920er Jahre) gab es vor allem in Künstlerkreisen von Berlin und Paris eine gewisse Verbreitung des Kokaingebrauchs. Eine neue Welle des Kokainkonsums begann in den 1970er und 1980er Jahren zuerst in den USA, dann auch in Europa, wobei die Verbreitung in den USA weitaus größer war und ist als in Deutschland. Die Zahl der Kokainkonsumenten wird dort als wesentlich höher geschätzt als diejenige der Heroinkonsumenten.

Nach repräsentativen Umfragen bei Erwachsenen in Deutschland geben 0,8 % der 18–64-jährigen Befragten an, in den vergangenen 12 Monaten Kokain eingenommen zu haben. Die Gruppe der Kokainkonsumenten ist durchaus heterogen. Hierzu zählen hedonistisch orientierte Freizeitkonsumenten, die zum Teil Kokain in Kombination mit anderen Partydrogen wie Amphetaminen und Ecstasy verwenden. Ein erhöhter Konsum in sogenannten Image-Berufen (Schauspieler, Models, Manager, Börsenmakler) wird zwar öfters kolportiert, ist aber epidemiologisch schwer zu fassen. Hieraus begründet sich allerdings das öffentliche Bild des Kokains, im Gegensatz zur „Junkie-Droge“ Heroin eine Droge für die Erfolgreichen und Leistungsstarken zu sein. Opiatabhängige sind oft auch kokainabhängig. Schließlich zählen zu den Konsumenten auch die sogenannten Kokainisten, die einen abhängigen Konsum vorrangig von Kokain betreiben.

12.2 Anwendungsweise

Das Kauen von Kokablättern (▶ Abb. 12.2) ist bis heute ein verbreitetes Stimulans für körperlich schwer arbeitende Menschen in den Hochregionen von Peru und Bolivien. Hierbei werden die Blätter zerkleinert, mit einer Prise Kalkpulver vermischt und nach dem Kauen zwischen Zähnen und Wange ein paar Stunden stillgehalten oder gelutscht. Durch die Beigabe von Kalk löst sich das Kokain aus den Blättern des Kokastrauches leichter im Speichel.

Auf dem Schwarzmarkt der westlichen Staaten ist Kokain als kristallines Pulver erhältlich (▶ Abb. 12.3a). Das Pulver wird meist durch ein Rohr intranasal geschnupft („Sniffen“). Hierbei wird das Pulver auf einer glatten Oberfläche als Linie angehäuft. Das Saugrohr wird in ein Nasenloch eingeführt, während das andere zugehalten wird. Sodann wird das Kokain durch tiefes und langes Ansaugen inhaliert. Dieses Verfahren bedarf einiger Übung und diverser Utensilien, die beim Status des Kokains als Droge der Erfolgreichen bisweilen imposant sind (Dosierungslöffel aus Gold, zusammengerollte Banknoten als Saugrohr, exklusive Aufbewahrungsbehälter etc., ▶ Abb. 12.4a, ▶ Abb. 12.4b).



Abb. 12.2 Kokain. Getrocknete Kokablätter, je nach Frischegrad noch grün oder schon bräunlich gefärbt.

Eine weitere Anwendungsart ist das intravenöse oder subkutane Spritzen. Hierbei wird der Rausch schneller und intensiver erlebt, klingt jedoch auch schneller ab als bei intranasaler Aufnahme. Hinzugefügte Mittel zum Strecken des Kokains können bei dieser Anwendungsform besonders unangenehme bzw. gefährliche Nebenwirkungen hervorrufen, weshalb das Schnupfen als „sicherer“ gilt. Gelegentlich wird Kokain mit Heroin vermischt und so injiziert („speedball“), um die Wirkung der Mittel zu verstärken.

Je nach Aufnahmeweise tritt die Kokainwirkung innerhalb von Sekunden bis wenigen Minuten ein. Die Dauer des euphorisierenden Rausches wird bei nasaler Einnahme mit etwa 30–45 Minuten angegeben mit einem Abklingen über weitere 1–2 Stunden. Teilweise erleben Konsumenten eine nach Abklingen der euphorisierenden Wirkung des Kokains weiterhin anhaltende Antriebssteigerung als so quälend, dass sie sedierende Substanzen wie Heroin oder Alkohol einsetzen, um sich zu beruhigen. Hieraus kann dann z. B. eine sekundäre Opiatabhängigkeit entstehen.





Abb. 12.3 Kokain. Erhältlich ist Kokain in Pulverform und in Brocken („vom Stein“). Für den Schmuggel wird das Pulver in Platten gepresst.
a Kokain in Pulverform.
b Kokain in Brocken („vom Stein“).

Beim Kokainschnupfen liegt die wirksame Einzeldosis für Personen mit sporadischem Konsum bei ca. 20–60 mg, bei intravenöser Einnahme reicht weniger Kokain für den psychotropen Effekt. Bei regelmäßiger Kokaineinnahme kommt es zur Toleranzentwicklung mit deutlicher höheren Einzeldosen. Hier wurden Tagesdosen von mehreren Gramm berichtet. Angaben zur Dosierung sind wie üblich bei illegal hergestellten und verkauften Substanzen skeptisch zu bewerten (Vorsicht: wechselnder Reinheitsgrad). Die Plasmahalbwertszeit von Kokain beträgt (dosisabhängig) etwa 0,7–1,5 Stunden.

Kokain kann über alle Schleimhäute, also auch durch Einreiben der Mundschleimhaut oder der Genital- und Analschleimhaut, absorbiert werden.





Abb. 12.4 Kokain. Utensilien zum Sniffen.
a Kokain „vom Stein“ (solides Stück Kokain im Gegensatz zu Pulver) und aus sogenannten Bodypacks, hier in sehr hoher Qualität. Daneben ein Portionierer aus Glas für Kokainpulver.
b Oben ein Glasgefäß für Kokainpulver, an dem ein Portionierungslöffelchen hängt. Auf der Spiegelfläche wurde eine „Line“ angehäuft. Darunter ein Strohhalm zum Inhalieren und ein Röhrchen mit Holznuss, die beim Schnupfen das Schnupf-Nasenloch abdichtet.

12.2.1 „Crack“

Kokain liegt chemisch gesehen als Hydrochlorid-Salz vor und ist somit schlecht rauchbar. Die Zubereitung „Crack“ kam daher wegen zwei Eigenschaften in den Handel: Einerseits ist die basische Zubereitung gut rauchbar, andererseits bedarf es weniger Kokain, um ausreichende Mengen für ein Rauscherlebnis herzustellen. Mit anderen Worten: Die Zubereitung als „Crack“ dient dazu, den Kokainkonsum wirkungsintensiver und billiger zu machen. „Crack“ wird sehr häufig in ärmeren Großstadtgebieten, insbesondere in den USA, konsumiert. Dort übertrafen die Verkaufsmengen schon bald die von üblichem Kokain. In Deutschland ist – bei unsicherer epidemiologischer Datenlage – der Crackkonsum wohl nur in wenigen Großstädten wie Frankfurt und Hamburg nennenswert verbreitet. Zur Herstellung von „Crack“ wird z. B. Kokain mit Ammoniumhydrogencarbonat versetzt und dann mit Wasser aufgekocht. Hierdurch entstehen weiß-gelblich gefärbte Kristalle oder Steine („rocks“), die in kleinen Behältern verkauft werden. Für das Rauchen von „Crack“ werden besondere Pfeifen verwendet (▶ Abb. 12.5). Meist werden speziell angefertigte Glaspfeifen benutzt, die mit Gasbrenner oder Feuerzeug indirekt oder direkt erwärmt werden. Die Suchtgefahr soll beim Rauchen von „Crack“ höher sein als beim Kokainschnupfen. Neben den für Kokain ohnehin bekannten Nebenwirkungen (s. u.) gibt es wohl bei „Crack“ durch die inhalative Aufnahme auch Lungenschädigungen z. B. mit Kurzatmigkeit oder vermehrt auftretenden Lungenentzündungen.



Abb. 12.5 Crackpfeife und Crackkristalle („Rocks"). Die kleinen Kristallbrocken werden mit dem Bunsenbrenner zum Glühen gebracht und dann in 1–2 Zügen in speziellen kleinen Pfeifen geraucht. In Deutschland ist der Konsum wohl weitgehend auf Großstädte wie Berlin, Frankfurt am Main und Hamburg beschränkt.

12.3 Wirkung

Kokain ist wohl die Droge mit dem höchsten Abhängigkeitspotenzial. Es entfaltet im Gehirn seine Wirkung vor allem durch Blockade der präsynaptischen Transporter von Dopamin, Noradrenalin und Serotonin. Die Transporter haben die Aufgabe, im synaptischen Spalt befindliche Moleküle der genannten Botenstoffe (Transmitter) wieder in die Zelle aufzunehmen. Durch die Blockade dieses Mechanismus steigt die Konzentration der Botenstoffe im Spalt an, sodass die Botenstoffe an der postsynaptischen Zelle verstärkt wirksam werden können. Die Erhöhung der Dopaminkonzentration im mesolimbischen Belohnungssystem gilt als wesentliche Ursache für die euphorisierende Wirkung, aber auch für die suchterzeugende Wirkung von Kokain. Die Erhöhung der Noradrenalinkonzentration ist die Ursache für die Aktivierung des sympathischen Nervensystems (sympathomimetische Wirkung), erkennbar an der Erhöhung der Pulsfrequenz und des Blutdrucks, der Steigerung der Atemfrequenz, der Erhöhung der Glukosekonzentration im Blut sowie der Weitung der Pupillen (Mydriasis). Die peripheren Gefäße werden verengt. Psychisch sind eine Verminderung des Schlafbedürfnisses bzw. eine Steigerung der Wachheit (Vigilanz) sowie eine motorische Rastlosigkeit (Hyperkinese) Zeichen der sympathomimetischen Aktivierung.

12.3.1 Akute psychische Wirkung

Geschnupftes Kokain führt unmittelbar zu einem kalten, tauben Gefühl in der Nase und im Rachen. Die Atmung wird beschleunigt und die Pulsfrequenz erhöht. Die Pupillen werden größer. Etwas später folgt die vom Konsumenten erwünschte psychische Wirkung, das Gefühl, leistungsfähiger, stärker und intelligenter zu sein. Die Stimmung ist gehoben, der Antrieb (auch der Redeantrieb) gesteigert. Alltägliche Probleme treten in den Hintergrund. Das Denken wird beschleunigt und reich an Assoziationen. Viele haben das Gefühl, sonst schwer lösbare Probleme während des Rausches klar durchdenken zu können – bei allerdings geminderter Fähigkeit zur Selbstkritik.

Das soziale Kontaktverhalten ändert sich ebenfalls. Der Kokainberauschte ist weniger gehemmt, wirkt ansteckend enthusiastisch und direkter im Umgang. Insbesondere sexuelle Hemmungen entfallen, bei erhöhter Libido und verzögertem Eintritt des Orgasmus, weshalb der Droge auch aphrodisierende Eigenschaften zugeschrieben werden. Manche Menschen werden aggressiver. Bedenklich ist dies deshalb, weil das Urteilsvermögen abnimmt und gleichzeitig die physische Stärke und Ausdauer zunehmen.

Nach Abklingen des euphorischen Stadiums des Rausches tritt eher unangenehmes Erleben in den Vordergrund. Konsumenten können Dinge und Ereignisse der Umgebung in einer negativen, belastenden und ängstlichen Stimmung auf sich beziehen. Illusionäre Verkennungen und das Erleben, im Mittelpunkt eines oft unheimlichen Geschehens zu stehen, können dann auftreten. Das selbstbezogene Denken und Erleben bei weiterhin gesteigertem Antrieb und Betriebsamkeit steht im Vordergrund. In dieser Phase können quälende halluzinatorische Körperempfindungen (z. B. Wahrnehmung, als ob sich Tiere, Würmer, Bakterien oder Glasscherben unter der Haut befinden) sowie akustische Halluzinationen in Form von drohenden und beschimpfenden Stimmen auftreten. Paranoides Erleben ist häufig.

Nach dem Rausch folgt das depressive Stadium („crash“). Der Zustand nach abgeklungenem Kokainrausch ist durch Müdigkeit, Erschöpfung und eine depressive Verstimmung gekennzeichnet. Trotz der Müdigkeit besteht kein eigentliches Schlafbedürfnis. Es kommt zu Schuldgefühlen, Selbstwertschwankungen und dem starken Bedürfnis, die Droge erneut einzunehmen. Eine erhöhte Suizidgefährdung wird beschrieben, da die Rückkehr in die Normalität unerträglich erscheint.

Mit der Dosis steigt das Risiko des Auftretens einer paranoid-halluzinatorischen Psychose. An die Stelle von Hochstimmung und Geselligkeit treten Angst und sozialer Rückzug.



Merke

Die situative Fähigkeit, ein Fahrzeug zu führen, wird durch Kokaineinnahme aufgehoben (aufgehobene Fahrtauglichkeit). Die psychischen Veränderungen (Konzentrationsmangel, Enthemmung, erhöhte Risikobereitschaft) sind mit dem Führen eines Fahrzeuges nicht vereinbar. Zudem besteht durch die Weitung der Pupillen mit verlangsamter Pupillenreaktion das Risiko, bei Nachtfahrten durch die Scheinwerfer entgegenkommender Fahrzeuge geblendet zu werden. Selbstverständlich darf man nach dem Straßenverkehrsgesetz unter dem Einfluss von Kokain kein Fahrzeug führen. Nach Gerichtsurteilen schließt bereits der einmalige Konsum sogenannter harter Drogen, zu denen Kokain gehört, die Eignung zum Führen von Kraftfahrzeugen grundsätzlich aus und rechtfertigt die Entziehung der Fahrerlaubnis.

12.3.2 Körperliche Wirkung

Zerebrale Krampfanfälle, erhöhte Körpertemperatur, Herzinfarkt infolge Verengung der Herzkranzgefäße sowie Hirnblutung bei Ruptur (Aufreißen) von Blutgefäßen im Gehirn bei massivem Blutdruckanstieg sind wichtige akute körperliche Komplikationen der Kokaineinnahme.



Vorsicht

Eine Überdosierung kann z. B. durch Lähmung des Atemzentrums, eventuell auch durch eine direkt toxische Wirkung auf den Herzmuskel vital bedrohlich sein. Insbesondere bei gleichzeitiger Einnahme von atemdepressorisch wirkenden Substanzen, vor allem von Opiaten, ist die Gefahr der Ateminsuffizienz erhöht.

Die Injektion von Kokain ist bei unzureichender Hygiene mit den auch bei der Injektion von Heroin bekannten Krankheiten assoziiert, z. B. Spritzenabszess und Übertragung von Infektionskrankheiten. Potenziell lebensbedrohliche Zustände können bei entsprechender Disposition auch schon bei Einnahmen geringer Kokainmengen auftreten („Kokainschock").

12.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

Abhängigkeit

Die wichtigste Nebenwirkung der regelmäßigen Kokaineinnahme ist die Entwicklung einer Abhängigkeit. Kernsymptom ist hierbei ein stark ausgeprägtes Suchtmittelverlangen (Craving). Durch Toleranzentwicklung steigt auch die Kokaindosis, die notwendig ist, um die vom Konsumenten erwünschten Wirkungen zu erzielen. Insbesondere beim exzessiven (Binging-)Konsum, bei dem innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen große Mengen Kokain eingenommen werden, kommt es zu einer kurzfristigen Toleranzentwicklung, bei der eine weitere Zufuhr von Kokain keinen weiteren psychotropen Effekt hat. Dann tritt typischerweise ein Zustand völliger Erschöpfung ein. Zu ausgeprägten körperlichen Entzugssymptomen wie bei der Heroinabhängigkeit kommt es hingegen nicht. Die Antriebsschwäche und die depressive Verstimmung nach Abklingen der Kokainwirkung provozieren bei Kokainabhängigen ein heftiges Verlangen nach neuerlicher Einnahme des Suchtmittels. Die Betroffenen haben hierbei die Erwartung, sich durch erneuten Kokainkonsum wieder normal zu fühlen. Früher wurde betont, dass die Kokainabhängigkeit „nur“ eine psychische Abhängigkeit sei. Angesichts der biologischen Vermittlung der psychischen Folgen des langfristigen Kokainkonsums ist die Differenzierung von psychischer und physischer Abhängigkeit allerdings nur noch von eingeschränktem Wert.



Merke

Im Gegensatz zur medikamentösen Behandlung der Opiatabhängigkeit (siehe Heroin, Kap. 10) gibt es bislang keine wissenschaftlich überzeugend belegte medikamentöse Behandlung der Kokainabhängigkeit. Durch psychotherapeutische Behandlung, z. B. eine sogenannte kognitiv-verhaltenstherapeutische Psychotherapie, kann die Intensität des Kokainkonsums wirksam gesenkt werden.

Kokainpsychose

Die erstmals 1887 beschriebene Kokainpsychose ist der akuten schizophrenen Psychose ähnlich. Taktile Halluzinationen, aber auch optische und akustische Halluzinationen, Unruhe, Wahnerlebnisse und eine stark ausgeprägte Ängstlichkeit sind kennzeichnend. Zum Teil haben Betroffene bei Halluzinationen im Hautbereich die wahnhafte Überzeugung, Insekten oder andere Lebewesen hätten ihre Haut befallen (Dermatozoenwahn). Die Intoxikationspsychose klingt mit dem Abklingen der Rauschwirkung auch wieder ab. Bei disponierten

Personen kann allerdings eine schizophrene Erkrankung getriggert werden, das heißt, die Psychose hält auch ohne weiteren Kokainkonsum an. Die Behandlung entspricht derjenigen der paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie.

Weitere gesundheitliche Risiken

Der chronische Kokaingebrauch führt zu einer Abnahme des Körpergewichts („Fotomodell-Droge") und der Sexualität sowie zur Vernachlässigung der Körperpflege (z. B. desolater Zahnstatus). Die bei nasaler Einnahme durch Entzündung und Verätzung hervorgerufenen Schädigungen der Nasenscheidewand werden selbst nach Perforation der Knorpelwand von Betroffenen kaum wahrgenommen, da die ständige Substanzzufuhr gleichzeitig eine Betäubung der Schmerzempfindung der Schleimhäute bewirkt.

12.4 Herstellung

1902 gelang erstmals die synthetische Herstellung von Kokain. Da die Extraktion aus den Kokablättern einfach ist, wird die vollsynthetische Herstellung allerdings kaum praktiziert. Als „synthetisches Kokain" werden meist Ketamin oder nicht näher definierte Mischerzeugnisse verkauft.

Die Hauptanbaugebiete von Kokain befinden sich in Südamerika, vor allem in Kolumbien, aber auch in Bolivien und Peru. Produktion, Verarbeitung und Handel liegen hierbei in der Hand paramilitärisch ausgerüsteter Organisationen (sog. Kartelle). Die Gewinnspannen zwischen Produktion in Südamerika und Handel in den westlichen Industriestaaten ist enorm. Die Einkünfte des Kokainhandels machen in den entsprechenden Ländern einen beträchtlichen Anteil des Bruttosozialproduktes aus. Aufgrund seiner langen gemeinsamen Grenze mit den USA ist Mexiko ein wichtiges Land für den Transfer des Kokains.

Je häufiger Kokain in der Dealerkette weitergereicht wird, desto mehr wird es verdünnt (gestreckt) und zu höheren Preisen weiterverkauft. „Straßenkokain" (Verkaufsmenge kleiner als ein Gramm) enthält in Deutschland bei hoher Schwankungsbreite 30–40 % Kokain, der Rest sind Streckmittel wie Lidocain, Procain, Mannitol, Laktose oder gelegentlich Methamphetamin. Lidocain ist wie Kokain lokalanästhetisch wirksam. Insbesondere bei intravenöser Anwendung vom Kokain sind zahlreiche Todesfälle durch beigemischtes Lidocain beschrieben worden.

Kokain ist meist als weißes Pulver erhältlich. Es ist geruchlos, schmeckt leicht bitter und betäubt Zunge oder Zahnfleisch.

12.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Kokain wird nur zu ca. 1–4 % unverändert über den Urin ausgeschieden. Hauptsächlich wird Kokain in der Leber zu Ecgoninanaloga abgebaut und dann über den Urin ausgeschieden. Der Nachweis ist etwa 2–4 Tage nach dem letzten Konsum möglich. Kokain bzw. seine Abbauprodukte werden mit den gängigen Schnelltests nachgewiesen.

13 Lachgas

▶ Abb. 13.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Lachgas.

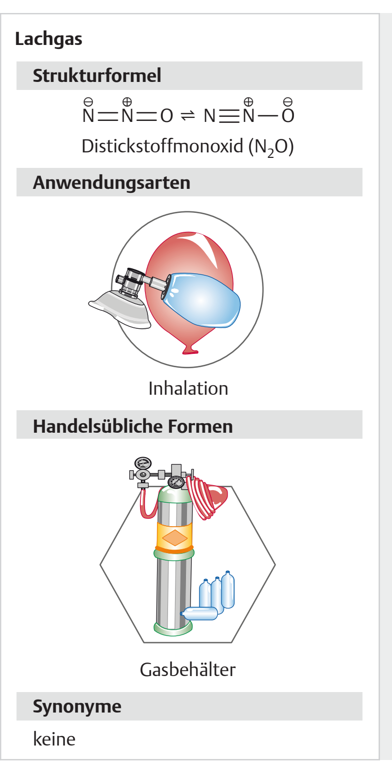


Abb. 13.1 Lachgas. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

13

13.1 Substanz

Als Lachgas wird das Narkosemittel Distickstoffmonoxid bezeichnet. Lachgas wurde 1776 zum ersten Mal in einer Publikation beschrieben. Es ist ein farb- und reizloses, süßlich riechendes Gas.

13.1.1 Verwendung in der Medizin

Seit 1844 wird Lachgas als Narkosemittel bei (zahn-)ärztlichen Eingriffen verwendet (Inhalationsanalgesie). Lachgas ist vor allem analgetisch (schmerzlindernd), weniger narkotisch (bewusstseinsmindernd) wirksam. Die Lachgasanalgesie ist nur von wenigen Nebenwirkungen begleitet. Heute werden bei größeren chirurgischen Eingriffen andere Narkosemittel bevorzugt. Da der Patient bereits 1–2 Minuten nach Beendigung der Gabe von Lachgas wieder ansprechbar ist, wird Lachgas auch heute noch z. B. in der Zahnmedizin angewandt. Der Wirkmechanismus von Lachgas (und auch von anderen Narkosemitteln) ist nur unvollständig verstanden. Einer älteren Erklärung zufolge bewirkt Lachgas eine Veränderung der Membran von Nervenzellen mit der Folge einer veränderten Funktion dieser Zellen. Zudem wirkt Lachgas an verschiedenen Transmittersystemen des Gehirns, insbesondere als Antagonist am NMDA-Rezeptor des glutamatergen Systems (s. auch Ketamin, Kap. 11 und PCP, Kap. 18).

Bei der Beatmung in der Anästhesie wird Lachgas zusammen mit Sauerstoff verabreicht. Eine reine Lachgasnarkose ist nicht möglich. Lachgas wird nämlich erst bei so hohen Atemanteilen in der Einatmungsluft narkotisch wirksam, dass dann die Versorgung mit Sauerstoff nicht mehr ausreichend ist. In der modernen Anästhesie wird Lachgas mit anderen Narkosemitteln kombiniert.

13.1.2 Verwendung als Droge

Neben der medizinischen Verwendung wurde Lachgas im 19. Jahrhundert auch zur allgemeinen Belustigung auf Jahrmärkten eingesetzt. Seinen Namen hat Lachgas mutmaßlich von seinen psychotropen Wirkungen: Die Konsumenten geraten in eine läppisch-heitere Stimmung. Vor Eintritt von Analgesie und Sedierung können Lachanfälle auftreten. Die euphorisierende Wirkung von Lachgas begünstigt den Missbrauch dieses Medikamentes als Droge. Eine Lachgasabhängigkeit war und ist hingegen selten. Einige Zahnärzte und Mediziner sollen allerdings Lachgas suchtartig eingenommen haben, manchmal bis zu 100-mal pro Tag. Nachdem Lachgasflaschen nicht mehr frei verkäuflich waren, nahm die Anzahl der Benutzer ab. Eine kleinere Gruppe hat allerdings weiterhin Lachgas zu Genusszwecken inhaliert. So waren mit Lachgas gefüllte Luftballons in den 1970er Jahren bei Konzerten populär.

13.1.3 Verwendung in der Lebensmittel- und Autoindustrie

Lachgas ist wegen seiner Fettlöslichkeit ein beliebter Zusatz von Sahneprodukten. Durch das Hineinspritzen von Lachgas in Flüssigsahne entsteht die schaumige Mischung, die wir als Schlagsahne kennen. Außerdem wird Lachgas in der Motortechnik verwendet: Durch Lachgaseinspritzung kommt es zu einer Steigerung der Motorleistung.

13.2 Anwendungsweise

Lachgas wird als Droge ausschließlich inhaliert. In den kommerziellen Lachgasdruckbehältern, die für Industrie oder Medizin hergestellt werden, steht Lachgas unter einem Druck, der 50-mal höher ist als der normale atmosphärische Druck. Hierdurch kann ein Teil des Gases in flüssiger Form im Tank vorliegen, obwohl die Verdampfungstemperatur bei –89°Celsius liegt.



Vorsicht

Versuche, dieses Gas direkt aus dem Tank oder nur über einen einfachen Schlauch zum Mund zu führen, haben starke Vereisungsschädigungen von Mund, Gesicht und Lungengewebe zur Folge. Das Einatmen von Lachgas aus Tankbehältern ohne hierfür vorgesehene Druckregler und Atemmasken ist daher lebensgefährlich.

Für die Einnahme als Droge werden Luftballons mit Lachgas gefüllt.



Merke

Beim Inhalieren sollte der Benutzer sitzen oder liegen, da eine rasche Bewusstlosigkeit oder Schwindel sonst zu schweren Verletzungen beim Stürzen führen kann. Auch erscheint der Gebrauch von Luftballons insofern als weniger risikobehaftet, da ein Kontrollverlust durch Bewusstlosigkeit allenfalls dazu führt, dass das restliche Gas den Ballon harmlos durch die Gegend flattern lässt. Es sind Todesfälle beschrieben, bei denen Lachgasbenutzer in geschlossenen Räumen oder mit angeschnallten Atemmasken erstickt sind.

13.3 Wirkung

Der Wirkmechanismus von Lachgas ist noch nicht hinreichend verstanden. Wesentliche Wirkungen sind Schmerzlinderung, Euphorie, Angstminderung, Sinnestäuschungen und Verminderung des Bewusstseins.

Zusätzlich treten körperliche Wirkungen auf wie Übelkeit, Gleichgewichts- und Gangstörungen sowie Kopfschmerzen.

13.3.1 Akute psychische Wirkung

Da Lachgas eine geringe Löslichkeit im Blut hat, tritt die (flashartige) Wirkung einer Inhalation bereits nach einigen Sekunden auf. Meistens werden die Benutzer schlagartig entspannter, lustiger und erleben rauschartige Bewusstseinsveränderungen. Wenn keine weiteren Inhalationen folgen, klingen die psychischen Wirkungen bereits nach wenigen Minuten wieder ab. Danach besteht für die Erlebnisse im Rausch eine unscharfe Erinnerung. Durch den Wunsch, den Rausch durch weitere Zufuhr von Lachgas aufrechtzuerhalten bzw. zu vertiefen, laufen unwissende Benutzer Gefahr, zu ersticken oder Langzeitschäden davonzutragen.

Meist wird der seelische Zustand im Rausch als eine Art Trance oder Hypnose erlebt, in der das Bewusstsein entweder auf unwesentliche Dinge eingeengt wird oder stark erweitert die Synthese aller Gegensätzlichkeiten erfasst. Bei niedrigeren Dosierungen wird zwar das Meiste in der Umgebung wahrgenommen, allerdings nicht mehr als wichtig oder bedrohlich angesehen. Alles scheint angenehm gleichgültig zu sein. Andere psychotrope Wirkungen betreffen eine Veränderung der Wahrnehmung von Geräuschen (Echo, Verzerrung) und auch optische (Pseudo-)Halluzinationen. Zudem kann Lachgas als dissoziative Droge wirken. Nach dem Erfahrungsbericht eines Konsumenten aus dem Internet hatte dieser z. B. das Gefühl, sein ganzer Körper bestehe aus Beton und dieser Betonklotz schwebe durch Raum und Zeit.

Nacheffekte (Schwindel, Müdigkeit) können noch einige Minuten anhalten.

13.3.2 Körperliche Wirkung

Solange kein Sauerstoffmangel durch eine zu hoch konzentrierte und zu lang andauernde Lachgasinhalation eintritt, hat die Substanz eine geringe körperliche Wirkung. Als akute Komplikationen wird über Übelkeit, Gleichgewichtsstörungen (Vorsicht: Stürze!) und über Kopfschmerzen berichtet. Arme und Beine fühlen sich taub an. In der Anästhesie gilt Lachgas als sicheres Medikament, da die Herzfrequenz nicht schwerwiegend beeinträchtigt wird und keine akuten Organschäden bekannt sind. Gefahren der Lachgasinhalation sind

Verätzungen (Erfrierungen) an Lippen, Kehlkopf und in der Lunge bei Konsum direkt aus einer Lachgasflasche (Verdunstungskälte des zuvor unter starkem Druck in flüssigem Zustand gehaltenen Gases, s. o.). Die schwerwiegendste Komplikation ist die akute Bewusstlosigkeit bis hin zum Atemstillstand (Erstickung bei Sauerstoffmangel).

13.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

▸ **Abhängigkeit.** Bei wiederholtem Gebrauch kann es zu einer Gewöhnung kommen. Der Benutzer braucht dann größere Mengen Gas, um dieselbe Wirkung zu erzielen. Die chronische Einnahme kann zu einer psychischen Abhängigkeit führen. Entzugsbeschwerden als Zeichen einer körperlichen Abhängigkeit wurden jedoch nicht beschrieben.

▸ **Myeloneuropathie.** Eine gravierende Langzeitnebenwirkung bei lang anhaltendem Gebrauch von Lachgas ist eine Schädigung der Nervenbahnen (Myeloneuropathie) als Folge eines Vitamin-B_{12}-Mangels. Typische Zeichen einer Polyneuropathie sind zunächst Kribbelempfindungen in Händen und Füßen, später treten Gefühllosigkeit und Gangschwierigkeiten auf. Der Vitamin-B_{12}-Mangel führt langfristig zu schwerwiegenden Störungen der Bildung der Blutzellen (perniziöse Anämie). Der häufige Gebrauch von Lachgas kann bei wiederholtem Sauerstoffmangel des Gehirns zur Schädigung von Nervenzellen führen (Vorsicht: Verschlechterung kognitiver Funktionen wie Konzentration und Merkfähigkeit).



Vorsicht

Lachgas sollte nicht von Schwangeren benutzt werden. Vor allem durch wiederholten Sauerstoffmangel des ungeborenen Kindes kann es zu Störungen der kindlichen Entwicklung kommen oder auch zu Fehlgeburten.

13.4 Herstellung

Lachgas wird industriell hergestellt. „Hobbyhersteller“ gefährden sich, wenn sie vergessen, dass bei der für die Herstellung von Lachgas notwendigen Erhitzung von Ammoniumnitrat eine explosive Reaktion ablaufen kann. Da Lachgastanks für Autorennen meist Wasserstoffsulfide (widerlich nach faulen Eiern riechende Gase) enthalten, wird den meisten Benutzern von diesem Gas sehr schnell übel.

13.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Lachgas wird nicht in Drogenscreening-Untersuchungen überprüft. Ohnehin wird es vom Körper rasch ausgeschieden

13.6 Zusätzliche Informationen

Lachgas erlebt immer wieder episodische Popularitätswellen. Zum Ausmaß der aktuellen missbräuchlichen Anwendung liegen keine epidemiologischen Zahlen vor. Gelegentlich wird Lachgas in Kombination mit anderen Drogen benutzt. Dadurch können ernsthafte Zwischenfälle auftreten, weil die Wirkung anderer Rauschmittel (z. B. Alkohol) durch Lachgas verstärkt wird.

Lachgas unterliegt nicht dem Betäubungsmittelgesetz. Wird Lachgas zum Gebrauch am Menschen in Verkehr gebracht, unterliegt es dem Arzneimittelgesetz (AMG). Ein Verkauf von Lachgas als Droge ist daher strafbar.

14 LSD

▶ Abb. 14.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von LSD (Lysergsäurediethylamid).

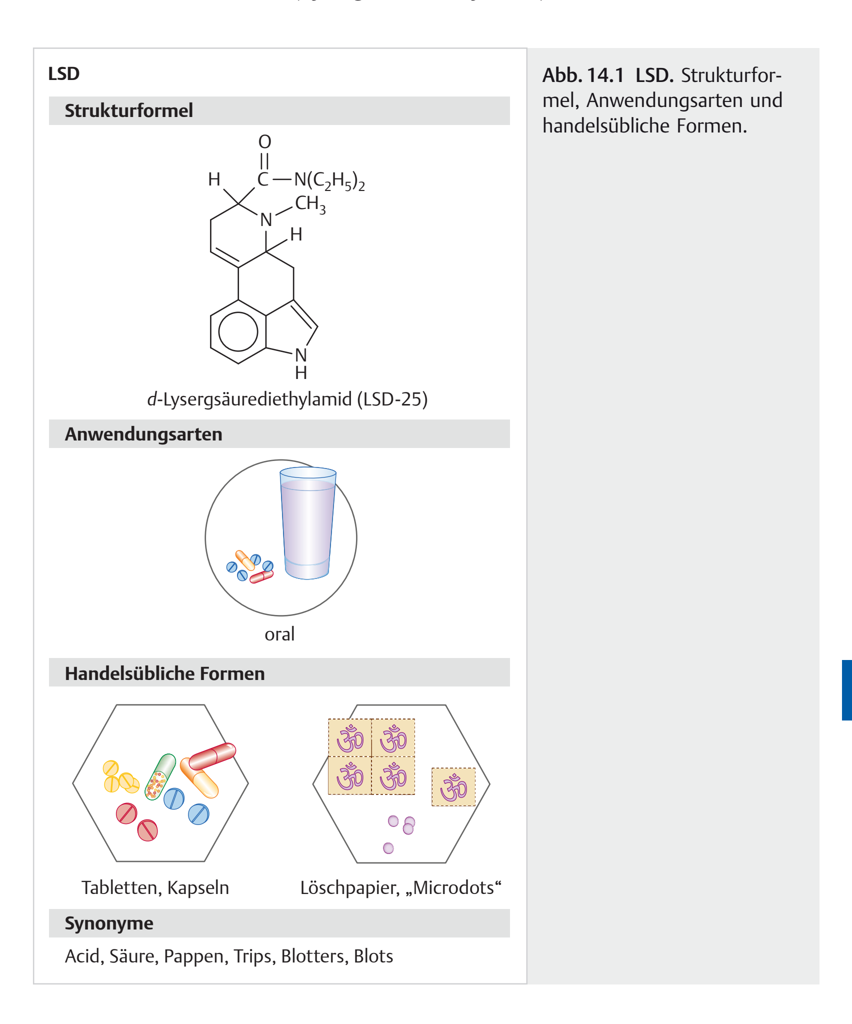


Abb. 14.1 LSD. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

14.1 Substanz

Der Mutterkornpilz (*Claviceps purpurea*, ▶ Abb. 14.2) ist ein Schmarotzer verschiedener Getreidesorten, insbesondere des Roggens (*Secale cereale*). Dieser Pilz produziert zahlreiche Alkaloide (Secale-Alkaloide). Hierzu zählen auch die Lysergsäuren. Durch definierte chemische Veränderungen der Struktur der Lysergsäure entsteht als Derivat Lysergsäurediethylamid, abgekürzt LSD. LSD ist das am stärksten wirksame bekannte Halluzinogen. Wie andere Halluzinogene beeinflusst LSD im Gehirn vorrangig das serotonerge Transmittersystem, vor allem als partieller Agonist des 5-HT 2A-Rezeptors.

14.1.1 Verwendung in der Medizin

Basierend auf den Secale-Alkaloiden wurden Medikamente für die Geburtshilfe (Ergometrin), gegen Migräne und die Parkinsonsche Erkrankung entwickelt. Auf der Suche nach Mutterkornderivaten von medizinischer Bedeutung synthetisierte Dr. Albert Hofmann 1938 bei der Firma Sandoz in Basel LSD-25. Es war die 25. Testsubstanz der Mutterkornderivate und versprach durch seine Struktur eine Wirkung als atem- und kreislaufanregendes Mittel. Die anschließenden Tierexperimente waren jedoch in dieser Hinsicht enttäuschend, weshalb von weiteren Untersuchungen abgesehen wurde.

5 Jahre später wollte Dr. Hofmann erneut eine kleinere Menge LSD-25 herstellen, da er der Meinung war, man könnte etwas übersehen haben. Bei der Herstellung muss er kleinste Mengen oral oder durch die Atemwege aufgenommen haben, da er für ein paar Stunden Intoxikationszeichen wie



Abb. 14.2 Mutterkornpilz. Der Mutterkornpilz (Claviceps purpurea) sucht sich verschiedene Getreidesorten als Wirt, meist sind es – wie hier im Bild – Roggenähren.

Schwindel, verschwommenes Sehen, Farbillusionen und Konzentrationsstörungen verspürte.

3 Tage später nahm er 0,25 mg LSD-25 oral ein, um die Wirkung zu beobachten. Wie erst später klar wurde, hatte Dr. Hofmann damit eine für einen Unerfahrenen relativ hohe Dosis LSD eingenommen. Als übliche LSD-Dosen werden heute 0,05-0,2 mg angegeben. Die Menge war zur Überraschung von Dr. Hofmann ausreichend, um ihn in einen Zustand zu versetzen, in dem er glaubte, zu sterben, wahnsinnig zu werden und außerhalb seines Körpers zu sein. Im Vergleich zu dem damals schon bekannten Meskalin (Dosis für einen halluzinatorischen Rausch 200-500 mg, siehe Kap. 15) ist LSD also bereits in einer viel geringeren Dosis wirksam.

Wegen der durch LSD ausgelösten psychoseähnlichen Symptome stellte die Firma Sandoz LSD-25 unter dem Namen Delysid als Forschungssubstanz für die Erforschung der schizophrenen Psychose zur Verfügung (Modellpsychose). Ab den 1950er Jahren wurde LSD zudem wiederholt als Hilfsmittel einer psychoanalytisch orientierten Psychotherapie untersucht. Zu den Grundgedanken solcher therapeutischen Versuche gehörte beispielsweise, dass der durch die Halluzinogene erzeugte Rausch ähnlich wie ein Traum in symbolischer Form etwas über den Berauschten aussagt. Da der Patient im Halluzinogenrausch bei Bewusstsein und ansprechbar ist, kann das veränderte Erleben im Rausch vom Therapeuten angesprochen und durch Assoziationen des Patienten angereichert werden. Letztlich war das Ziel dieser sogenannten psycholytischen Psychotherapie der verbesserte Zugang zu den unbewussten Konflikten des Patienten. Zum Teil wurde ein ekstatisches Erleben im LSD-Rausch auch per se als eine (verändernde) heilende Erfahrung angesehen. Erprobt wurde auch der Einsatz von LSD in der Behandlung der Alkoholabhängigkeit. Insgesamt wurden zahlreiche Studien zum therapeutischen Einsatz von LSD durchgeführt. Es besteht bis heute eine Diskussion darüber, ob die entsprechenden Untersuchungen wegen methodischer Probleme nicht hinreichend aussagekräftig waren, oder ob die Unterstellung des LSD unter das Betäubungsmittelgesetz (bzw. entsprechende Gesetze in anderen Ländern) einem vielversprechenden Ansatz zur therapeutischen Verwendung frühzeitig ein Ende bereitet hat. Heute wird der Einsatz von LSD beim sogenannten Clusterkopfschmerz sowie in der Psychotherapie von Krebspatienten im Endstadium diskutiert.

14.1.2 Verwendung als Droge

In den 1960er Jahren wurde LSD auch als Weg zur Bewusstseinserweiterung und als Mittel des Protestes gegen eine technisierte Leistungsgesellschaft propagiert („Turn on, tune in, drop out“ – Dr. Timothy Leary). Bei Ausweitung des Konsumentenkreises begannen sich auch Zwischenfälle zu häufen, z. B. extre-

me Angstzustände bei psychotischem Erleben. 1967 wurde LSD in den USA verboten. In Deutschland unterliegt LSD der Anlage I des BtMG, ist also eine nicht verkehrsfähige Substanz.

In den 1980er Jahren erfuhr LSD eine neue Popularitätswelle. Durch die Musikrichtungen Acid und Techno wurde es jetzt weniger als Hilfsmittel benutzt, um innere Erkenntnisse zu gewinnen, sondern eher niedrig dosiert als anregendes Mittel für die Intensivierung von Sinneswahrnehmungen und als ekstasefö rderndes Partymittel eingenommen. Die Einnahme von LSD in Kombination mit Ecstasy nennt man Candyflipping. Nach epidemiologischen Zahlen aus Deutschland geben 0,3 % der Erwachsenen (18–64 Jahre) an, in den letzten 12 Monaten LSD eingenommen zu haben. Unter den 18–20-Jährigen beträgt dieser Anteil 0,6 %. Die aktuellen Sicherstellungszahlen des Bundeskriminalamtes weisen 20 000–40 000 sichergestellte Konsumeinheiten („Trips“) pro Jahr aus und sind somit deutlich niedriger als in den 1970er- und zum Teil noch 1990er Jahren (1970: knapp 180 000 sichergestellte Konsumeinheiten, 1997 knapp 80 000 Konsumeinheiten).

14.1.3 LSD-ähnliche Substanzen

Mehrere natürlich vorkommende Lysergsäurederivate sind ebenfalls psychoaktiv, jedoch in geringerem Umfang. Nach dem Verbot von LSD wurde versucht, Lysergsäureamide (LSA) z. B. aus Prunkwinden (Ipomoea purpurea), Hawaiianische Holzrose (Argyreia nervosa) und ergotamininfiziertem Roggen zu gewinnen. Die natürlich vorkommenden Alkaloidmischungen können zu erheblichen Vergiftungssymptomen führen, zumal die Dosierung und die proportionale Verteilung der Alkaloide von Pflanze zu Pflanze schwanken.

14.2 Anwendungsweise

LSD kann intravenös, intramuskulär oder oral eingenommen werden. Da es kaum einen Wirkungsunterschied zwischen oraler und intravenöser Anwendung gibt, wird LSD fast ausschließlich oral konsumiert, z. B. mittels LSD-getränktem Löschpapier oder dünnen Kartons oder mit LSD beträufelten Zuckerstückchen. Außerdem wird LSD in Tablettenform angeboten. Bei dem Versuch, LSD zu rauchen, wird der Wirkstoff größtenteils zerstört. Anfangs war LSD auch in Ampullen von der Firma Sandoz erhältlich („Pure Sandoz“). Seit vielen Jahren sind die häufigsten Verkaufsformen (kleine) Mikrotabletten oder Löschpapiere, die mit den unterschiedlichen Motiven bedruckt sind (Blotter, Pappen, ▶ Abb. 14.3).

LSD ist das potenteste Halluzinogen. Die Dosierung betrug pro Einzeldosis in den 1960er Jahren etwa 200–500 µg, heute eher 75–150 µg. Im Hinblick auf die



Abb. 14.3 LSD-Trips. Diese löschpapierähnlichen Blätter oder Streifen sind je nach Herstellungsjahr mit unterschiedlichen Motiven (oft aus Film und Fernsehen) bedruckt. Sie werden in gelöstem LSD getränkt und dann von den Konsumenten auf die Zunge gelegt. Links im Bild: LSD in Gelatine-Form (schokoladenähnliche Blättchen) und als „Mini-Mikro-Drips" (Minitabletten) im passenden Schälchen.

körperliche Gesundheit gilt LSD als relativ sicher. Die letale (lebensgefährliche) Dosis wird mit 200 µg bis 1 mg je Kilogramm Körpergewicht angegeben, liegt also für eine 80 kg schwere Person im Bereich von 16–80 mg LSD. Eine solche letale Dosis übersteigt also um ein Vielfaches die für einen Rausch verwendete Dosis. Insgesamt sind für eine halluzinogene Wirkung viel geringere Dosen notwendig als beim Konsum von Meskalin oder von Psilocybin-Pilzen. Die Dosierung der im Schwarzhandel erworbenen Präparate ist allerdings meist nicht bekannt. Die Hersteller versuchen, durch unterschiedliche Designmuster auf den Löschpapieren oder Tabletten ihr Produkt zu kennzeichnen, um bei den Benutzern einen Wiedererkennungseffekt hervorzurufen. Beispiele für Abbildungen auf den Löschpapieren, die als Präparatnamen benutzt werden, sind: Miraculix, die Simpsons, Albert Hofmann, Micky Mouse etc. Die illegal verkauften LSD-Sorten wechseln jedoch so häufig, dass eine Beschreibung der einzelnen Sorten nicht möglich ist.

Die Einzeldosierungen heute gelten als geringer als in den 1960er Jahren, vermutlich weil LSD auch zur Techno- und Acid-Szene gehört und eine zu hohe Dosierung einer Partystimmung eher entgegenwirken würde. Der Reinheitsgrad von Schwarzmarkt-LSD gilt als niedrig. Dies erschwert eine verlässliche

Dosierung der Droge. Oft wird zudem behauptet, dass die illegale Herstellung „schlechtes" LSD mit Zusatzstoffen und Verunreinigungen erzeuge, die den Rausch beeinflussen. Da LSD gegen Licht und Sauerstoff sehr empfindlich ist, wird illegal verkauftes LSD rasch in wirkungslose Produkte zersetzt. Insbesondere Löschpapiere bieten wenig Schutz gegen Licht- und Sauerstoffeinwirkung.

14.3 Wirkung

14.3.1 Akute psychische Wirkung

Etwa eine halbe bis eine Stunde nach der oralen Einnahme werden Farben und Formen schärfer und eigenartiger empfunden. Meist werden leichte körperliche Beschwerden wie Kälte, ein saugendes Gefühl in der Magengegend, Übelkeit und ein metallischer Geschmack im Mund wahrgenommen. Bald lassen diese Empfindungen nach und es folgt eine ausgeprägte Euphorie, die manchmal zu unkontrollierbarem Lachen führen kann. Die Koordination der Bewegungen wird schwierig und visuelle Pseudohalluzinationen treten auf (regenbogenfarbige, bewegliche Muster und komplizierte Verzerrungen von Gesichtern und anderen Gegenständen).

Bei etwas höheren Dosierungen (ca. 100–200 µg) verstärken sich bei geschlossenen Augen die farbigen Pseudohalluzinationen und bilden eine kaleidoskopische Landschaft, die ständig in Bewegung bleibt. Das formale Denken ist in dieser Phase sprunghaft, assoziativ aufgelockert und zeigt erhebliche Zeitgitterstörungen. Der Betroffene erlebt eine Aufhebung des Zeit- und Raumgefühls. Meist wird die Zeit als endlos ausgedehnt erlebt. Eine logische Analyse, Aufzeichnungen oder Beschreibungen der Erlebnisse in dieser Phase werden zunehmend schwierig. Sie werden jedoch z. T. als mystisch bedeutungsvoll oder religiös erleuchtend erlebt.

Die stärkste Wirkung entfaltet sich zwischen der 1. und 3.-4. Stunde nach Einnahme. Hierbei können sich bei hohen Dosierungen (ca. 200–300 µg) die beweglichen, farbigen Pseudohalluzinationen zu tatsächlichen Halluzinationen verändern, die von der Realität nur schwer zu unterscheiden sind. Phantastische Szenen, Landschaften oder filmähnliche Erlebnisse werden vom Benutzer teilweise als wundervoll, teilweise aber auch als erschreckend erlebt. Versuche, diese Erlebnisse zu steuern oder zu verhindern, führen meist zu einer noch stärkeren, ängstlich-angespannten Veränderung der Halluzinationen bis hin zur Panikreaktion (Horrortrip). Entspanntes Akzeptieren des Erlebten ist die erfolgreichste Methode, das Ganze angenehmer zu machen, und wird bei Panikreaktionen gezielt therapeutisch eingesetzt („talking down").

Jeder Sinnesreiz löst weitere Halluzinationen und Assoziationen aus, oft werden akustische Wahrnehmungen als Farben „gehört" oder visuelle Wahrneh-

mungen „gespürt“ (Synästhesien). Das Denken haftet an Nebensächlichkeiten, wiederholt sich in magischen Bedeutungen und verliert seine kritisch-distanzierte Eigenschaft. Hieraus können erhebliche Urteilsstörungen und Fehlhandlungen folgen, falls der Benutzer niemanden hat, der auf seine persönliche Sicherheit achtet.

Teilweise geht das Ich-Bewusstsein vollständig verloren, der Benutzer kann sich nicht an seine Person oder Identität erinnern. Alles Bekannte kann als fremd und unbekannt erlebt werden. Konsumenten berichten zum Teil über tiefe Selbsteinsichten oder religiöse Erfahrungen, die ihr weiteres Leben bedeutungsvoll beeinflusst haben. Insbesondere bei sehr hohen Dosierungen (ca. 300–500 µg und mehr) treten eher Ich-auflösende und als kosmisch empfundene Erlebnisse auf.



Vorsicht

Bei den Dosierungsangaben muss berücksichtigt werden, dass es große Unterschiede bei der individuellen Empfindlichkeit gegenüber LSD gibt. Da zudem das aktuelle psychische Befinden, frühere Erfahrungen und die unmittelbaren Umgebungseinflüsse eine große Rolle spielen („Set and Setting“), gehört der LSD-Rausch, insbesondere bei höheren Dosierungen, zu einem der unberechenbarsten Erlebnisse und sollte deshalb mit großem Respekt gehandhabt werden.

Die letzten Stunden des Rauscherlebnisses sind erneut von farbigen Pseudohalluzinationen und haftendem Denken geprägt. Die Identität, Orientierung und das logische Denken kehren langsam zurück und eine Reflexion über das Erlebte wird möglich. Dosisabhängig klingt die Wirkung nach 6–12 Stunden ab. Oft wird über Abgeschlagenheit in der Nachphase berichtet. Manche fühlen sich hingegen vitalisiert und gestärkt. Es folgt eine Refraktärzeit, in der wiederholt eingenommenes LSD kaum Wirkung zeigt. Erst nach einigen Tagen Karenz stellt sich die volle Wirkung erneut ein.

Zu bedenken ist, dass LSD eine Psychosegefahr für entsprechend veranlagte Personen mit sich bringt. Eine solche Psychose kann dann als schizophrene Psychose unter Umständen auch ohne weiteren LSD-Konsum eigenständig weiter verlaufen. Ein bekanntes Beispiel hierfür ist der Popmusiker Syd Barrett, der ursprünglich der kreative Kopf von Pink Floyd war, bevor er die Band krankheitsbedingt verlassen musste. Weitere anhaltende Folgen von LSD können Angststörungen und depressive Störungen sein.

▶ **Flashback.** Eine seltene, wenn auch schwerwiegende Komplikation des LSD-Konsums ist der sogenannte Flashback. Hiermit ist ein erneutes Erleben des Zustandes in der LSD-Intoxikation, also z. B. das Auftreten von verzerrter Wahrnehmung und Halluzinationen, allerdings ohne erneute Suchtmitteleinnahme gemeint. Flashbacks sind insgesamt selten und treten insbesondere selten später als 1 Jahr nach dem letzten LSD-Konsum auf.

14.3.2 Körperliche Wirkung

Dr. Grof, ein Psychiater mit großer Erfahrung in therapeutisch genutzten LSD-Intoxikationen, berichtet nach seiner Erfahrung mit über 10 000 LSD-Behandlungen, dass es kaum ein körperliches Symptom gibt, das LSD nicht hervorrufen kann. Häufig treten jedoch folgende Begleitsymptome auf: Kältegefühl bei leicht erhöhter Temperatur, Pupillenerweiterung, leichte Erhöhung von Puls und Blutdruck und gastrointestinale Missempfindungen. Eine Toleranzentwicklung tritt bei täglicher LSD-Einnahme rasch (innerhalb weniger Tage bis zu 2 Wochen) auf. Anzeichen hierfür ist das Nachlassen der Wirksamkeit von LSD bei mehrfacher Einnahme innerhalb von einigen Tagen. Hierbei entwickelt sich auch eine Toleranz gegen die Wirkung verwandter Drogen (Kreuztoleranz) wie z. B. Meskalin. Es kommt zu keiner (physischen) Abhängigkeit. LSD erzeugt bei vielen eher den Wunsch, die Substanz nicht unmittelbar erneut einnehmen zu wollen.

14.4 Herstellung

LSD wird ausgehend vom Grundgerüst der Lysergsäure hergestellt, der die Diethylamidkette hinzugefügt wird. Die vollsynthetische Herstellung von Lysergsäure erfordert sehr gute Chemiekenntnisse und ein professionell ausgerüstetes Labor.

14.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Die Untersuchung z. B. des Urins auf LSD ist nicht Teil des Routinespektrums der üblichen Drogenscreeningverfahren. LSD lässt sich jedoch etwa 1–4 Tage nach der Einnahme im Urin sowie bis zu 12 Stunden nach Einnahme im Blut nachweisen. Hierbei werden Enzymimmunoassays eingesetzt, seltener (wegen des radioaktiven Abfalls) Radioimmunoassays (RIA). Der sicherste Nachweis gelingt über Flüssigchromatografie mit Massenspektrometrie (LC-MS). Hierbei wird ein Produkt des LSD-Stoffwechsels (Metabolit), nämlich 2-Oxo-3-Hydroxy-LSD, nachgewiesen. Gerüchte, dass LSD jahrelang im Rückenmark nach-

weisbar ist, oder dass Flashbacks durch sich plötzlich freisetzende LSD-Depots im Körper entstehen, gehören zu den verbreiteten Irrtümern zu dieser Substanz.

14.6 Zusätzliche Informationen

Die Diskussion um die Anwendung von LSD in der Medizin wird immer wieder neu belebt. Aktuell sind z. B. Untersuchungen zum Einsatz von LSD in der Behandlung des Cluster-Kopfschmerzes sowie in der psychologischen Sterbebegleitung.

Insbesondere Personen mit psychischen Vorerkrankungen setzen sich durch LSD-Konsum dem Risiko von erheblichen psychischen Komplikationen aus. Auch wer in ängstlicher Stimmung ist (Set), sollte kein LSD einnehmen. Im Sinne des „Safer Use“ wird außerdem empfohlen, dass eine nüchterne Person auf den Konsumenten im LSD-Rausch aufpasst.

15 Meskalin

II

▶ Abb. 15.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Meskalin.

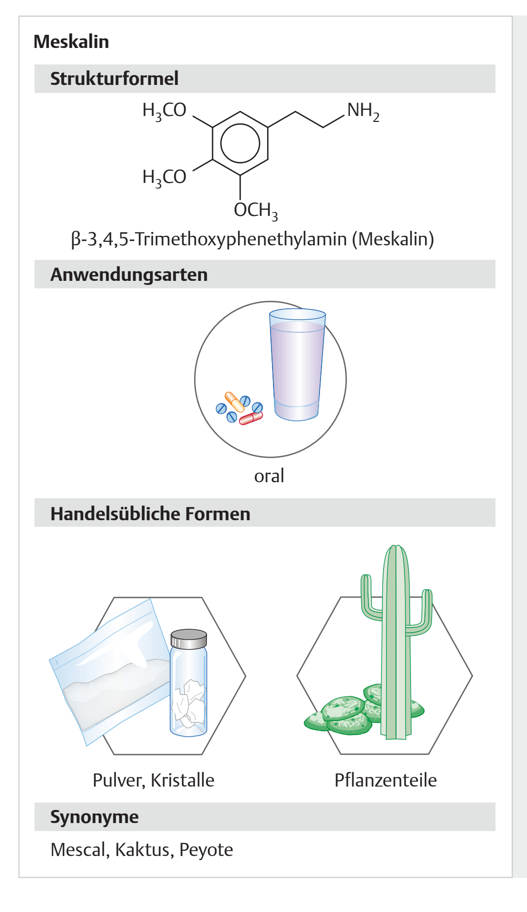


Abb. 15.1 Meskalin. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

15.1 Substanz

Das Halluzinogen Meskalin ist ein Alkaloid, das in der Peyote-Pflanze (Lopophora williamsii) enthalten ist. Diese Pflanze ist ein langsam wachsender, kleiner, runder Kaktus, der weniger als 5 cm aus dem Boden hervortritt, sehr bitter schmeckt und in der Wüste von Mexiko bis Texas wächst. Der größte Teil der Pflanze ist die möhrenformige Wurzel. Statt Stacheln hat der Peyote-Kaktus büschelartige Haare. Nur der überirdische Teil wird abgeschnitten und als „Meskalinknopf“ eingenommen. Meskalin findet sich auch in anderen Kakteenarten, z. B. dem in der Andenregion heimischen San-Pedro-Kaktus (*Trichocereus pachanoi*).

Vor der Eroberung Mexikos durch die Spanier wurde Peyote von den Ureinwohnern bei religiösen Zeremonien verwendet. Die spanischen Eroberer haben diese Zeremonien unterdrückt, aber nicht gänzlich zum Verschwinden bringen können. Um 1870 entwickelte sich in mehreren Indianerreservaten in den USA, also in einem kulturellen Umfeld, in dem die Pflanze bislang unbekannt war, eine neue, offizielle Ritualanwendung von Peyote. Insbesondere wegen seiner halluzinatorischen Wirkungen (Visionen) und seiner Anwendung in der Heilkunde wird Peyote von den Indianern geschätzt. 1918 wurde die Native American Church gegründet. Mitglieder dieser Glaubensgemeinschaft dürfen in einigen Bundesstaaten der USA Peyote bei religiösen Zeremonien konsumieren.

15.1.1 Verwendung in der Medizin

1887 begann die amerikanische Pharmafirma Parke, Davis & Co. getrocknete Peyote-Kakteen zu verkaufen. Hiervon erhielt Prof. Louis Lewin in Berlin eine Probe, die ihn zu weiteren Nachforschungen inspirierte. In seinem Buch „Phantastica“ hat er Wirkungen und Eigenschaften von Peyote beschrieben. Arthur Heffter gelang Ende des 19. Jahrhunderts die Isolierung des Hauptwirkstoffes Meskalin. 1919 synthetisierte Ernst Späth Meskalin, was eine Herstellung in größerem Umfang möglich machte. 1927 publizierte der deutsche Psychiater Kurt Behringer das einflussreiche Buch „Der Meskalinrausch“. Grundlage waren Selbst- und Fremdbeobachtungen Behringers und seiner ärztlichen Kollegen an der Heidelberger psychiatrischen Universitätsklinik im Meskalinrausch. Dieses Buch war ein Beitrag zur Schizophrenieforschung: Die durch Meskalin hervorgerufenen Veränderungen von Wahrnehmung, Erleben und Verhalten wurden als sogenannte Modellpsychose erforscht, um analoge Phänomene in der akuten schizophrenen Psychose besser zu verstehen.

15.1.2 Verwendung als Droge

Jenseits wissenschaftlicher Untersuchungen wurde Meskalin 1954 durch die Veröffentlichung von Aldous Huxleys Buch „The Doors of Perception" auch einem größeren Publikum bekannt. Nunmehr fanden auch Künstler und Autoren Interesse an Meskalin und die Substanz gewann insbesondere im Umfeld der gesellschaftlichen Veränderungen in den 1960er Jahren erhebliche Beachtung in den Medien.

Über die Verbreitung des Konsums von Meskalin in Deutschland gibt es keine verlässlichen Daten. Nach klinischer Einschätzung ist der Konsum mutmaßlich selten. Nach Betäubungsmittelgesetz gehört Meskalin zu den nicht verkehrsfähigen Betäubungsmitteln (Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes). Sofern eine Verwendung zu Rauschzwecken beabsichtigt ist, gilt dies auch für meskalinhaltige Pflanzen oder deren Bestandteile bzw. Samen und Zellkulturen, die der Herstellung meskalinhaltiger Pflanzen dienen.

15.1.3 Wirkmechanismus

Meskalin ist ein Phenethylamin. Somit hat es eine ähnliche Struktur wie die körpereigenen Katecholamine, z. B. Adrenalin und Noradrenalin. Auch synthetische Halluzinogene wie 2C-T-2 und 2C-T-7 sind Phenethylamine. Zudem enthält die Peyote-Pflanze mindestens 40 weitere Alkaloide, die zum Teil ebenfalls psychotrop wirksam sind. Die Wirkung des Meskalin beruht v. a. auf seiner Wirkung als (partieller) Agonist am 5-HT 2A-Rezeptor, einem Rezeptor des serotonergen Transmittersystems. Seine halluzinogene Wirkung ist ähnlich der von LSD (siehe Kap. 14). Die Wirkung der beiden Drogen kann auch von erfahrenen Konsumenten nicht immer unterschieden werden. Es besteht eine Kreuztoleranz zwischen den Halluzinogenen Meskalin, LSD und Psilocybin.

15.2 Anwendungsweise

Peyote kann frisch oder getrocknet gegessen werden. Traditionell werden Peyote-Kakteen unter besonderen Umständen in der Wüste gesucht, der obere Teil des kissenförmigen Kaktus wird abgeschnitten und getrocknet. In getrocknetem Zustand erinnern diese Kaktusscheiben an große, braune Knöpfe und werden auch so genannt („buttons", ▶ Abb. 15.2).

Eine Ritualform der Anwendung in mexikanischen indianischen Kulturen ist die „Vision-Quest", wobei der einzelne Kandidat nachts alleine in der Wildnis Peyote einnimmt, um lebensentscheidende Visionen zu erhalten. Häufig jedoch werden Gruppensitzungen durchgeführt, bei denen die Teilnehmer die extrem bitteren Knöpfe langsam kauen und schlucken. Die ganze Nacht sitzen



Abb. 15.2 „Meskalin-Buttons". Der kissenförmige Peyote-Kaktus wird in Scheiben geschnitten und getrocknet. Die einzelnen „Knöpfe" werden gegessen oder als Tee aufgegossen.

die Teilnehmer zusammen und teilen Visionen, Gebete und Gesänge, die unter meskalininduzierten Bewusstseinszuständen empfangen wurden. Je nach Bedarf werden Heilungen oder Visionen gesucht. Regelmäßig wird von einem Kontakt mit dem Pflanzengeist Mescal berichtet, der als Lehrer und Führer respektiert wird.

Außerhalb der rituellen Anwendungen wird Meskalin in Form sogenannter „Knöpfe" (s. o., getrocknete Scheiben des Kaktus) verkauft und eingenommen. Durch Kochen kann man einen Tee zubereiten, da Meskalin wasserlöslich ist. Stundenlanges Kochen von Peyote- oder San-Pedro-Kakteen mit anschließender Verdunstung des Wassers erzeugt eine konzentrierte, sirupartige Masse, die gelegentlich in Kapseln umgefüllt wird, um den bitteren Geschmack zu umgehen. Es ist jedoch anzumerken, dass die Übelkeit auch eine Wirkung des

Meskalins selbst ist, sie lässt sich daher nicht vollständig durch die Einnahme von Kapseln vermeiden.

Ein intravenöser Gebrauch ist nicht üblich. Als Dosis für einen halluzinatorischen Rausch werden 200-500 mg Meskalin angegeben. Der Gehalt an Meskalin kann von Kaktus zu Kaktus stark schwanken. Ein „Knopf" soll zwischen 20-50 mg Meskalin enthalten. Entsprechend variieren die Angaben zur Zahl der einzunehmenden „Knöpfe" für einen halluzinogenen Rausch.

15.3 Wirkung

15.3.1 Akute psychische Wirkung

Vor den ersten psychischen Symptomen des Rausches tritt bei Meskalinkonsum eine überwältigende Übelkeit teils mit Erbrechen auf. Begleitend können Hitze- und Kältewallungen, Schwitzen und Schwindelgefühle auftreten. Später lassen diese Nebenwirkungen nach. Manche bezeichnen dies als den Kater *vor* dem Rausch, im Gegensatz zur Wirkung von Alkohol.

Nach etwa 1–2 Stunden beginnt der psychische Rausch. Im Vordergrund des Erlebens stehen hierbei Wahrnehmungsveränderungen, z. B. die Halluzination von schönen Landschaften mit leuchtenden Farben. Gleichzeitige akustische Wahrnehmungen können sich in Schwingungen der halluzinierten Bilder übertragen (Synästhesie). Der Berauschte ist in der Regel bewusstseinsklar und weiß, dass seine veränderte Wahrnehmung Folge der Meskalineinnahme ist (Pseudohalluzinationen). Farb- und Formwechsel variieren nach einiger Zeit schneller und die elementaren Halluzinationen können (wie beim LSD-Rausch) in panoramaähnliche Visionen und traumhafte Szenen umgewandelt werden. Diese echten Halluzinationen sind bei hohen Einnahmemengen teilweise nicht von der Realität zu unterscheiden. Typisch ist auch die illusionäre Verkennung von optischen Wahrnehmungen von Gegenständen in der Umgebung, z. B. tanzende Möbel. Elementare Halluzinationen in Form von oszillierenden, netzwerkähnlichen Farbmustern verlagern sich auf sichtbare Objekte und füllen das Sehfeld beim Augenschließen aus. Zudem verändern sich reale Farben und werden intensiver, dimensionsreicher und „wie von innen beleuchtet". Diese besonderen Farberlebnisse bleiben bis zum Ende des Rausches bestehen. Die Wahrnehmungen im Rausch werden von manchen Konsumenten als bedeutungsschwer im Sinne mystischer Offenbarungen erlebt. Andere empfinden diesen Zustand als „bewusstseinserweiternd" und beschreiben bleibende Einsichten, Erkenntnisse und Inspirationen. Die Veränderung der Wahrnehmung wird begleitet von Veränderungen des Gefühls wie affektiver Labilität, z. B. mit Umschlagen von Lachlust in Angst. Die Konzentration ist gemindert, das Erleben der Zeit verändert, der formale Gedankengang ist für beobachtende Dritte

sprunghaft (Gedankenflucht). In einer zweiten Phase des Rauschs dominiert ein (meditativer) Rückzug auf das Innenleben bei entspannter Muskulatur. Die Wirkungsdauer von Meskalin wird mit bis zu 8–12 Stunden angegeben.

Wie bei allen Halluzinogenen wird die Qualität der Erlebnisse im Rausch wesentlich durch das individuelle Befinden des Konsumenten („set") wie auch die Umgebung („setting") bestimmt. So kann bei Konsumenten mit ängstlicher Erregung vor dem Rausch aus einem erwünschten psychotrop veränderten Zustand ein „bad trip" werden. Hierbei ist der Betroffene z. B. von panischer Angst betroffen und fühlt sich z. B. von Teufeln und Monstern bedroht.

15.3.2 Akute körperliche Wirkung

Der bittere Geschmack von Peyote ist so stark, dass kaum jemand den Brechreiz unterdrücken kann. Die Indianer nennen Peyote einen „harten Weg" zu Visionen. Vorheriger Lebensmittelkonsum oder gar Alkoholgenuss verschlimmern den Brechreiz. Unter Meskalin ist eine leichte Erhöhung von Blutdruck und Puls zu bemerken. Schwitzen und vermehrter Speichelfluss setzen ein. Wie bei LSD sind die Pupillen für mehrere Stunden maximal erweitert (Mydriasis). Hunger und Sexualtrieb werden vermindert. Die motorische Koordination ist eingeschränkt. Bei gleichzeitiger Einnahme von Medikamenten, die die Menge von Serotonin an Rezeptoren im Gehirn steigern (z. B. sogenannten MAO-Hemmern) kann das potenziell lebenbedrohliche Serotoninsyndrom (siehe Glossar) auftreten.

15.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

Es gibt nur wenige Publikationen zu den chronischen Folgen des Meskalinkonsums. Da dieser in der Regel nicht von Tag zu Tag erfolgt, erscheint die Gefahr einer Meskalinabhängigkeit gering. Selten kommt es zu einem erneuten Auftreten des Erlebens im Rausch ohne erneute Einnahme von Meskalin. Diese Flashbacks sind selten und treten in der Regel innerhalb des ersten Jahres nach dem letzten Meskalinkonsum auf. Es gibt spärliche Hinweise, dass nach Meskalinkonsum auch jenseits der Dauer der Rauschwirkung der Substanz anhaltende Ängste, depressive Zustände oder schwerwiegende Veränderungen von Wahrnehmung, Erleben und Verhalten im Sinne einer Psychose auftreten können.

15.4 Herstellung

Weil ca. 3–5 Jahre notwendig sind, um eine entsprechende Pflanzenmenge aus den Kakteen zu gewinnen, ist die illegale Privatzucht nicht sehr verbreitet.

Die chemische Vollsynthese ist seit Längerem bekannt. Die Synthese ist relativ umständlich und verlangt sowohl gute Laborkenntnisse als auch ein gut ausgerüstetes Labor.

15.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Meskalin wird aufgrund seiner Seltenheit nicht routinemäßig untersucht, sondern nur auf besondere Anforderung. Der Nachweis ist ca. 1–4 Tage nach Einnahme möglich.

16 Opioide

▶ Abb. 16.1 zeigt beispielhaft die Strukturformeln zweier synthetischer Opioide (Tramadol und Fentanyl), deren Anwendungsarten und handelsüblichen Formen.

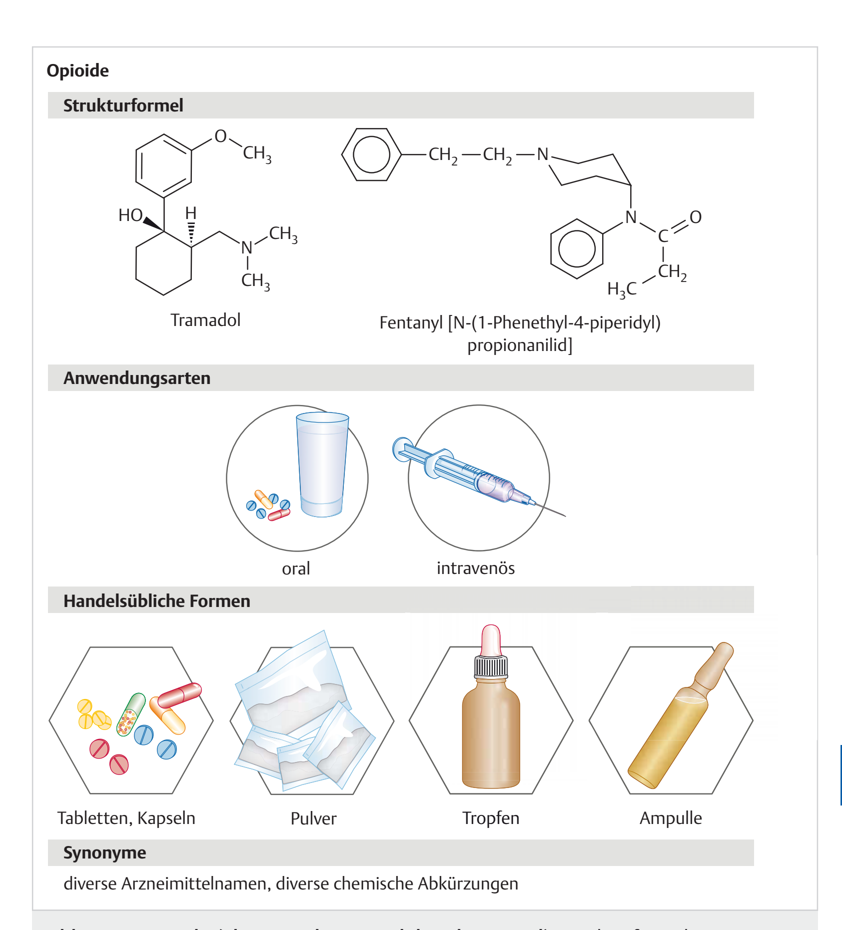


Abb. 16.1 Opioide (als Beispiele Tromadol und Fentanyl). Strukturformeln, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

16.1 Substanz

Als Opioide werden synthetisch hergestellte Substanzen mit morphinartiger Wirkung bezeichnet. Ihre Entwicklung wurde angetrieben von der Suche nach Schmerzmitteln ohne die euphorisierende und suchterzeugende Wirkung von Morphin. In Deutschland wurde während des Zweiten Weltkrieges Methadon als Schmerzmittel entwickelt, als die Einfuhr von Opium, dem Grundstoff für die Produktion von Morphin, aus der Türkei nicht mehr ausreichend gewährleistet war. Bekannte Opioide sind z. B. Buprenorphin, Fentanyl, Methadon, Pethidin, Tilidin und Tramadol. Heroin (siehe Kap. 10) ist hingegen ein teilsynthetisches Opiat, also ein Stoff, der auf Basis eines Inhaltsstoffs der Opiumpflanze, nämlich des Morphin, hergestellt wird. Mehrere synthetische Opioide haben keine strukturelle Ähnlichkeit mit Morphin, dennoch haben sie eine gemeinsame pharmakologische Wirkung: Sie sind Agonisten am µ-Rezeptor des körpereigenen Opiatsystems. Damit sind diese im Labor hergestellten Opiate in ihren grundsätzlichen Wirkungen dem Morphin verwandt: Sie wirken schmerzlindernd (analgetisch) und euphorisierend und haben ein hohes Suchtpotenzial. Eine Abhängigkeit von diesen Substanzen ähnelt grundsätzlich einer Abhängigkeit von Heroin oder Morphin, z. B. mit Toleranzentwicklung und Entzugsbeschwerden. Die ursprüngliche Hoffnung, die analgetische und die suchterzeugende Wirkung von opiatartigen Schmerzmitteln voneinander zu trennen, hat sich also nicht erfüllt.

16.1.1 Verwendung in der Medizin

Opiatanalgetika sind wertvolle Medikamente z. B. in der Chirurgie, der Notfallmedizin und bei der Schmerzbehandlung vor allem bei Tumorleiden. Medizinisch werden Opioide (Buprenorphin, Methadon) auch in der Substitutionsbehandlung Opiatabhängiger eingesetzt, um die süchtige Abhängigkeit von Heroin in eine kontrollierte und therapeutisch begleitete Abhängigkeit zu verwandeln.

16.1.2 Verwendung als Drogen

Opioide – auch über die genannten Substitutionsmittel hinaus – werden von Heroinabhängigen als Ausweichsubstanzen verwendet, wenn Heroin nicht verfügbar ist, um Entzugsbeschwerden zu dämpfen. Zudem gibt es auch Menschen, die ursprünglich wegen Schmerzen zum Arzt gegangen sind, bei der analgetischen Behandlung aber die psychotropen Wirkungen von Opioiden entdeckten und eine physische und psychische Abhängigkeit entwickelten. Solche Schmerzmittelabhängigen versuchen dann unter Umständen durch Arzt-

wechsel oder Simulation von (anhaltenden) Schmerzen, zum Teil aber auch durch Rezeptfälschung oder Einkauf auf dem Schwarzmarkt, die dauerhafte Einnahme der Schmerzmittel sicherzustellen. Eine Abhängigkeit von opiathaltigen Schmerzmitteln ist gesellschaftlich deutlich weniger stigmatisiert als die Heroinabhängigkeit.

Ausgehend vom Schmerzmittel Pethidin wurden in den 1970er- und 1980er Jahren vorwiegend in den USA von Schwarzmarktchemikern immer neue und wirksamere, in ihrer chemischen Struktur leicht veränderte Substanzen (Designerdrogen) entwickelt und auf dem Schwarzmarkt verkauft. Die extrem starke Wirkung dieser neuen Opioide versprach große Gewinnsummen. Analog wurde auch das Analgetikum Fentanyl leicht chemisch verändert. So entstanden z. B. die Fentanylderivate Alpha-Methylfentanyl, 3-Methylfentanyl und Carfentanyl. Die beiden Letzteren sind über 3 000- bzw. 7 500-mal so stark wie dieselbe Menge Morphin. Insgesamt wurden über 20 Fentanylderivate hergestellt und illegal verbreitet. Unter dem Namen „China White“ wurde Alpha-Methylfentanyl verkauft. Durch Nutzung von Namen wie „China White“ oder „Mexican Heroin“ wurde den Konsumenten suggeriert, dass es sich um Heroin handelte.

In dieser Zeit kam es in den USA zu vermehrten Meldungen von Parkinson-Erkrankungen bei jungen Drogenabhängigen. Nachforschungen ergaben, dass MPTP, eine Verunreinigung bei der Herstellung eines Pethidinverwandten (MPPP), bereits nach wenigen Einnahmen zu irreversiblen Schäden in der Substantia nigra im Gehirn führt. Das Tragische bei MPTP war zudem die spätere Erkenntnis, dass die Substanz durch ein schnelleres Erhitzen bei der Synthese von MPPP versehentlich synthetisiert wurde. Um einige Stunden Synthesezeit zu sparen, wurde eine Substanz erzeugt, die Drogenbenutzern lebenslänglich einen schweren Hirnschaden zufügte.

Der Gesetzgeber reagierte in den USA zu dieser Zeit mit Gesetzesänderungen auf das Phänomen der Designerdrogen. Bislang konnten dort (wie auch heute noch in Deutschland) nur definierte Substanzen als illegal erklärt werden, sodass die verbotenen Substanzen in den Laboren der Drogenproduzenten nur chemisch leicht verändert werden mussten, um eine neue, „legale“ Droge auf den Markt zu bringen. Nach den veränderten Gesetzen können in den USA bestimmte Klassen, also in ihrer chemischen Struktur ähnliche Substanzen, für illegal erklärt werden. Dadurch gibt es bereits Gesetze gegen Opioide, die noch gar nicht hergestellt wurden.

Epidemiologisch für die aktuelle Situation in Deutschland weit bedeutsamer als illegal hergestellte, hochpotente Opioide dürften die Fehlverschreibung bzw. die Verfügbarkeit auf dem Schwarzmarkt von für die Schmerzbehandlung in Deutschland zugelassenen Opiatanalgetika sein. Hierzu zählen z. B. Schmerzmittel wie Fentanyl, Oxycodon, Tilidin und Tramadol. In den letzten 10–20 Jahren

hat der Umsatz opiathaltiger Schmerzmittel in Deutschland deutlich zugenommen. In den USA ist diese Zunahme noch erheblich stärker ausgeprägt. Es besteht Grund zur Annahme, dass die Zunahme der Verschreibung von Opiatanalgetika nicht nur durch eine Kompensation einer zuvor zu zurückhaltenden und damit oftmals unzureichenden Schmerztherapie zu erklären ist. Vielmehr gibt es Hinweise darauf, dass Menschen, die die psychotropen Wirkungen von Opioiden schätzen, bei fragwürdiger Indikation Opiatanalgetika verschrieben bekommen wollen. Teilweise sind diese Substanzen auch auf dem Schwarzmarkt für Heroinabhängige verfügbar und dienen dort der Linderung von Entzugsbeschwerden bei Mangel an Heroin. Opiatanalgetika unterstehen in Deutschland bis auf wenige Ausnahmen (Tramadol, z. T. Tilidin) dem Betäubungsmittelgesetz (Anlage III), d. h. diese Medikamente sind auf einem speziellen Betäubungsmittelrezept verschreibungspflichtig.

16.2 Anwendungsweise

Die synthetischen hochpotenten Opioide (Designerdrogen) werden vor allem intravenös appliziert. Die in Deutschland als Medikament verfügbaren Opioide können auch als Tropfen und Tabletten eingenommen werden.

16.3 Wirkung

Die Wirkung ist v. a. von der Wirkstärke des jeweiligen Opioids und der Toleranzentwicklung des Konsumenten gegenüber Opiaten abhängig. Bei (relativ) rascher Aufnahme eines opiathaltigen Schmerzmittels in den Organismus (intravenöse Applikation, orale Lösung) gilt das Abhängigkeitsrisiko als höher als bei langsamer Aufnahme (z. B. Retardtabletten mit verlangsamter Freisetzung des Wirkstoffs). Bei intravenöser Einnahme der hochpotenten Designerdrogen auf der Basis von Fentanyl und Pethidin wird der Rausch meist als extrem und überwältigend erlebt, da die Substanzen zum Teil über tausendmal stärker wirksam sind als Heroin. Für unerfahrene Benutzer ist das Risiko einer vitalen Bedrohung hoch.

Bei Fehlverschreibung bzw. Missbrauch kann sich auch eine Abhängigkeit von opiathaltigen Schmerzmitteln entwickeln. Bei opiathaltigen Schmerzmitteln wie z. B. Oxycodon, Tilidin oder Tramadol ist die psychische und körperliche Wirkung weitaus geringer ausgeprägt als bei den genannten hochpotenten Designerdrogen. Nichtsdestoweniger kann es auch hier eine Abhängigkeitsentwicklung geben. Abhängige Konsumenten berichten vor allem über eine stressreduzierende und stimmungsaufhellende Wirkung.

Die Behandlung einer Abhängigkeit von opiathaltigen Schmerzmitteln ist grundsätzlich mit der Behandlung der Abhängigkeit von anderen Substanzen vergleichbar, also z. B. mit Therapieelementen wie Entzugsbehandlung und Entwöhnungsbehandlung. Bei einer klaren Indikation zur Schmerzbehandlung, insbesondere bei fortgeschrittenem Krebsleiden, ist die Frage einer etwaigen Abhängigkeit von Schmerzmitteln klinisch in der Regel von nachrangiger Bedeutung. Bei zeitlich befristeter Gabe von Opiatanalgetika, z. B. an den ersten Tagen nach einer Operation, ist das Risiko der Entwicklung einer Abhängigkeit gering.

16.4 Herstellung

Die präzise Herstellung der hochwirksamen Designerdrogen auf der Basis von Pethidin und Fentanyl erfordert grundlegende Chemiekenntnisse und eine sehr gute Laborausrüstung, da es sich um mikroskopisch kleine Herstellungsmengen handelt. Opiathaltige Schmerzmittel werden industriell hergestellt.

16.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Methadon und Buprenorphin werden in Kombinations-Standardtests zum Urindrogenscreening nachgewiesen. Ansonsten werden synthetische Opioide wie Tilidin und Tramadol nicht in den üblichen Urindrogenscreenings nachgewiesen und führen nicht zu Kreuzreaktionen mit den Testfeldern für Opiate (also z. B. für Heroin).

Bei gesonderter Aufforderung sind synthetische Opioide mit verschiedenen Methoden in Urin, Blut und Haaren nachweisbar. Die Dauer der Nachweisbarkeit nach etwaiger Einnahme richtete sich unter anderem nach den pharmakologischen Eigenschaften des jeweiligen Opioids, z. B. seiner Halbwertszeit.

17 Opium

II

▶ Abb. 17.1 zeigt die Strukturformel des Morphins, dem wichtigsten Wirkstoff des Opiums, sowie die Anwendungsarten und handelsüblichen Formen von im Opium enthaltenen Morphinen.

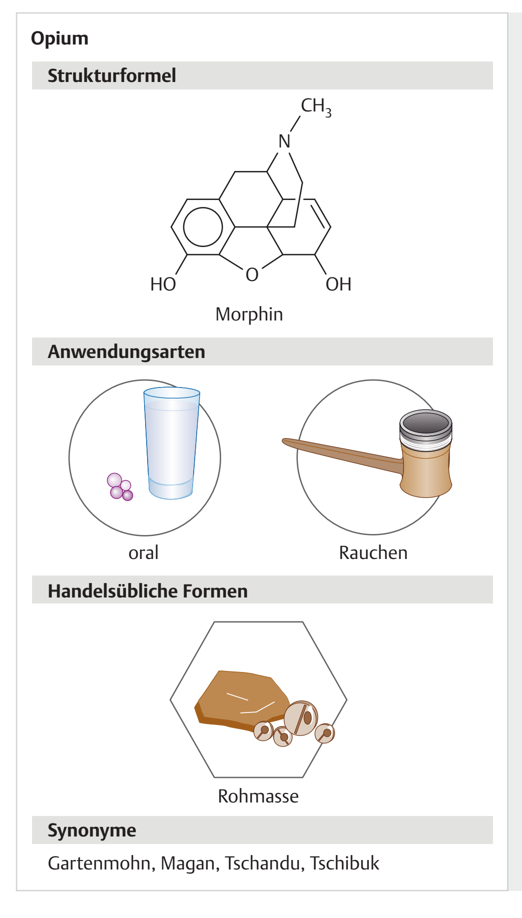


Abb. 17.1 Opium. Strukturformel des Morphins, dem wichtigsten psychotropen Wirkstoff des Opiums, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

17.1 Substanz

Rohopium wird aus dem Saft, der durch Ritzen aus den unreifen Kapseln des Schlafmohns (Papaver somniferum) hervortritt, gewonnen (▶ Abb. 17.2). Opium war im alten Ägypten und im alten Orient bereits bekannt. In der griechisch-römischen Antike wurde es medizinisch angewendet. Möglicherweise enthielt ein in der Odyssee von Homer beschriebener Saft („Nepenthes"), mit dessen Hilfe Trauer und Angst gelindert werden, unter anderem auch Opium. Opiumpfeifen wurden schon 1200 v. Chr. abgebildet und in früheren Kulturen lassen sich eine Menge Referenzen über die Anwendungsmöglichkeiten und Heilwirkungen von Opium finden.

17.1.1 Verwendung in der Medizin

In der griechisch-römischen Antike wurde Opium medizinisch, z. B. zur Schmerzstillung und als Einschlafhilfe verwendet. Diese Tradition wurde dann in Europa durch die Wirren der Völkerwanderung unterbrochen. Hier wurde Opium erst wieder populär, als die Kreuzritter es zusammen mit Seidenstoffen, Gewürzen und Seife aus dem Orient mitbrachten. In der Renaissance wurde Opium sehr viel benutzt. Paracelsus (1493–1541), ein Arzt der frühen Neuzeit,



Abb. 17.2 Opium. Getrocknete Samenkapseln des Schlafmohns (Mitte), Rohopium im Block (links) und Rauchopium in Stäbchenform (rechts).

entwickelte Laudanum, eine Trink-Mixtur unter anderem aus Opium. Insgesamt wurde Opium als Heilmittel wie auch zur Beeinflussung der Stimmung seit historisch fassbaren Zeitaltern verwendet.

17.1.2 Verwendung als Droge

1773 führten englische Kaufleute erstmals Opium, das in Indien, einer englischen Kolonie, produziert wurde, nach China ein. Von dem Ertrag kauften die Engländer insbesondere chinesischen Tee und andere in Europa beliebte Luxuswaren. In der Folgezeit entwickelte sich eine epidemische Opiumabhängigkeit in China. Als die chinesische Regierung versuchte, mit Einfuhrbeschränkungen für Opium des Problems Herr zu werden, erzwangen die Engländer in den sogenannten Opiumkriegen mit Waffengewalt die fortgesetzte Lieferung nach China (Erster Opiumkrieg 1839–42). Bei Machtantritt der Kommunisten in China (1949) sollen 10–20 Millionen Chinesen opiumabhängig gewesen sein.

Parallel nahm allerdings auch in Europa der Konsum von Opium bzw. Laudanum deutlich zu. Dies betraf insbesondere den massenhaften Konsum in England, das als Kolonialmacht einfachen Zugang zu Opium hatte. Für englische Arbeiter soll im 19. Jahrhundert Laudanum preiswerter gewesen sein als Gin. Diente der Opiumkonsum in der Arbeiterschaft der Linderung der Mühsal schwer erträglicher Lebens- und Arbeitsverhältnisse, wurde Opium von der höheren Gesellschaft als Heilmittel mit breiter Indikation eingenommen. Wie bei der heutigen Einnahme von opiathaltigen Schmerzmitteln dürften hierbei zum einen nachvollziehbare medizinische Indikationen bestanden haben, zum anderen dürfte die Manipulation des seelischen Befindens der eigentliche Grund der Einnahme gewesen sein. Im 19. Jahrhundert wurde zudem die Opiumkur zur Behandlung depressiver Erkrankungen entwickelt, eine der ersten systematisch beschriebenen psychopharmakologischen Therapien.

Unter den bedeutenden Schriftstellern des 19. und 20. Jahrhunderts finden sich Opiumkonsumenten und -abhängige, wie z. B. Edgar Allan Poe, Samuel Coleridge, Klaus Mann und Jean Cocteau. Lesenswert bis heute sind die „Bekenntnisse eines englischen Opiumessers“ von Thomas de Quincey (1785–1859). Dieser beschreibt darin eindrücklich die Entwicklung seiner Opiumabhängigkeit, die zum Teil überwältigenden psychotropen Wirkungen des Opiums und seine verzweifelten Versuche, den Opiumkonsum wieder unter Kontrolle zu bekommen. Übrigens gehören in seiner Beschreibung zu den psychotropen Wirkungen auch visionäre und traumartige Erlebnisse, eine Wirkung, die wir heute nicht mehr mit der Einnahme von Opiaten in Verbindung bringen würden. Anfang des 20. Jahrhunderts begann die Entwicklung von internationalen Abkommen und von Gesetzen zur Eindämmung der Verfügbarkeit von Opium.

Die Aufnahme des Opiums erfolgt meist inhalativ (z. B. mittels Opiumpfeife) oder oral (z. B. Opiumtee). Die epidemiologische Bedeutung von Opium für das Problem der Opiatabhängigkeit in Deutschland ist sehr gering. Hierzulande steht bei Abhängigen der Gebrauch von Heroin (siehe Kap. 10) und teilweise von medizinischen Opioiden (Opiatanalgetika, siehe Kap. 16) weit im Vordergrund. Allenfalls unter Bewohnern von Deutschland mit Migrationshintergrund, z. B. aus dem Iran, gibt es eine gewisse Verbreitung des Opiumkonsums.

17.1.3 Wirkstoffe

Gemäß seiner Gewinnung aus pflanzlichem Material (s. u.) handelt es sich bei Opium um keinen einzelnen Wirkstoff. Vielmehr sind im Opium etwa 40 verschiedene Alkaloide enthalten, z. B. Morphin, Papaverin und Codein. Hauptwirkstoff ist das Morphin, das Anfang des 19. Jahrhunderts vom deutschen Apotheker Sertürner erstmals isoliert wurde. Heroin ist wiederum acetyliertes Morphin (Diacetylmorphin). Durch diese chemische Veränderung passiert Heroin leichter die Blut-Hirn-Schranke als Morphin.

17.2 Anwendungsweise

Opium wird meist in besonderen Opiumpfeifen geraucht. Diese Pfeifen erlauben das Erhitzen von Opium bis zur Rauchentwicklung, ohne dass das Opium direkt angezündet werden muss. Eine modernere Version ist die Erhitzung von Aluminiumfolie von unten, verbunden mit dem Aufsaugen der Opiumdämpfe durch ein Rohr oder einen Strohhalm („chasing the dragon" oder Blechrauchen, siehe Kap. 10).

Opium kann auch gegessen oder als Teezubereitung getrunken werden. Der bittere Geschmack hält jedoch viele Benutzer davon ab. Eine intravenöse Injektion würde durch die verunreinigten Pflanzenteilchen eine erhebliche Bakterienstreuung und Embolien (kleine Blutgerinnsel) erzeugen und wäre potenziell lebensgefährlich.

17.3 Wirkung

17.3.1 Akute psychische Wirkung

Die Wirkung von Opium ist dosisabhängig. Bei oraler Zufuhr (Essen, Trinken) soll die Wirkung stärker sein als beim Opiumrauchen. Opium dämpft den Antrieb, z. B. zu reden oder sich zu bewegen. Im Rausch ist der Konsument in euphorisch-heiterer Stimmung. Berichtet wird auch über traumhaft-visionäres Erleben. Der Opiumrausch hält über Stunden an.

17.3.2 Akute körperliche Wirkung

Begleiterscheinungen des Opiumrausches sind
- Pupillenverengung (Miosis),
- Juckreiz,
- Dämpfung des Hustenreizes,
- langsamer Herzschlag (Bradykardie),
- Appetitlosigkeit,
- Gefahr der Atemdepression (Minderung des Atemantriebs bis hin zur Atemlähmung),
- Verstopfung,
- Miktionsstörungen (Schwierigkeit, Wasser zu lassen) und
- relativ häufig Übelkeit mit Erbrechen.

Bei Überdosierungen drohen Atemlähmungen und Herz-Kreislauf-Stillstand.

17.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

Bei chronischer Einnahme kann sich einer Abhängigkeit von Opium entwickeln. Als Begleitsymptome werden z. B. Gewichtsverlust bei Appetitlosigkeit, Antriebsschwäche und Apathie beschrieben.

Nach aktuellen Berichten aus dem Iran ist der Opiumkonsum mit einem erhöhten Risiko verbunden, an Atemweg-, Herz-Kreislauf- sowie Krebserkrankungen zu versterben.

17.4 Herstellung

Rohopium ist der eingetrocknete Saft aus reifen Kapseln des Schlafmohns (*Papaver somniferum*). Nur die Fruchtkapseln der orientalischen Mohnsorten enthalten Opium, wildwachsender Feldmohn in unseren Breitengraden jedoch nicht. Die Mohnpflanzen werden auf größeren Feldern gezüchtet, um Opium zu gewinnen. Nur ein geringer Teil der Plantagen dient der legalen Herstellung von opiumhaltigen Arzneimitteln. Vielmehr werden Plantagen von Mohnpflanzen in der Regel angelegt, um den Rohstoff (Opium) für die Herstellung von Heroin für den illegalen Markt zu gewinnen (siehe Kap. 10).

Opium wird gewonnen durch Anritzen der jungen und unreifen Fruchtkapseln der Mohnpflanze. Der austretende Saft trocknet an der Pflanze klebend in der Sonne ein. Später werden die nunmehr braun-schwarzen Opiumharze abgekratzt und gesammelt.

17.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Der wichtigste Wirkstoff des Opiums ist Morphin. Morphin wird in der Leber verstoffwechselt (Glukuronidierung) und hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden. Ein Teil (ca. 10–20 %) verlässt mit der Galle über den Darm den Körper.



Merke

Morphin und nahe verwandte Opiate wie Codein, Dihydrocodein und Heroin erzeugen Kreuzreaktionen mit den Testfeldern für Opiate bei den Schnelltests.

Morphin lässt sich im Urin 2–4 Tage nach der letzten Einnahme nachweisen.

17.6 Zusätzliche Informationen

Zur Verbreitung des Konsums von Opium in Deutschland fehlen epidemiologische Daten. Der Opiumkonsum ist sicherlich nachrangig im Vergleich zum Konsum von Heroin.

Morphin und Opium sowie Pflanzen und Pflanzenteile (außer Samen) des Schlafmohns (Papaver somniferum) unterliegen Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes (verschreibungsfähige Betäubungsmittel). Ausgenommen sind Zubereitungen des Opiums in der Homöopathie mit sehr niedrigen Opiumkonzentrationen. Mohnstrohkonzentrat unterliegt Anlage II des BtMG (verkehrsfähige, aber nicht verschreibungsfähige Betäubungsmittel).

18 PCP (Phencyclidin)

II

▶ Abb. 18.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von PCP.

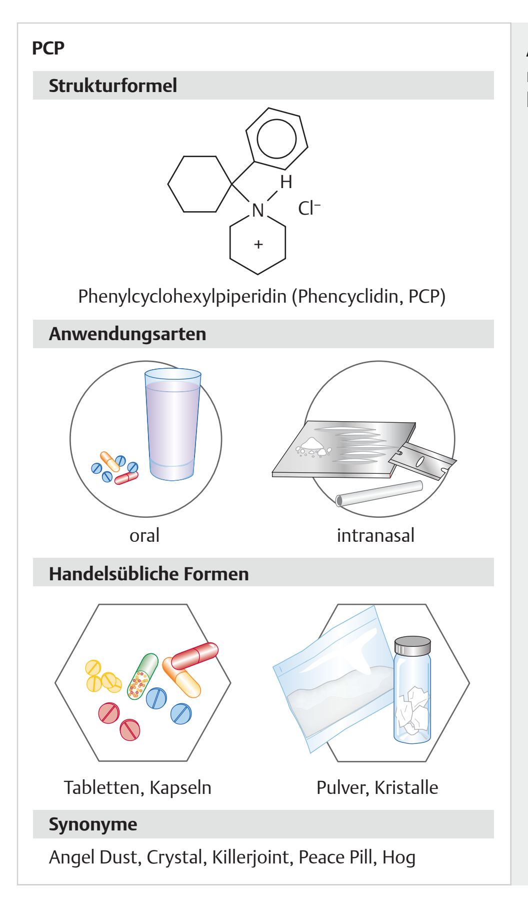


Abb. 18.1 PCP. Strukturformel, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

18.1 Substanz

Phencyclidin (PCP) wurde von der Firma Parke, Davis & Co. in den 1950er Jahren als Anästhetikum untersucht und dann unter dem Handelsnamen Sernyl in der Humanmedizin auf den Markt gebracht. Attraktiv war sein Wirkungsprofil: Die Substanz war als Anästhetikum (Schlafmittel) und als Analgetikum (Schmerzmittel) wirksam bei erhaltenen Schutzreflexen des Patienten. Bald häuften sich allerdings beunruhigende Meldungen über unerwünschte Nebenwirkungen. Während PCP-Narkosen wurde vereinzelt über Krampfanfälle sowie häufiger über psychische Auffälligkeiten wie Halluzinationen, starke Unruhe (Agitation) und Desorientierung beim Aufwachen berichtet. Kurz danach wurde PCP als Narkosemittel in der Humanmedizin vom Markt genommen. Später wurde auch der Einsatz in der Tiermedizin aufgegeben. Heute hat PCP nur noch Bedeutung als illegale Droge. Hierfür wird es z. B. unter den Slang-Namen Peace Pill, Angel Dust und Hog angeboten.

18.2 Wirkmechanismus

Phencyclidin ist ein Piperidinderivat und gehört zu den Arylcyclohexaminen. Chemisch hat es auch eine gewisse Amphetaminähnlichkeit. Ketamin (siehe Kap. 11) ist ein naher Verwandter des PCP, allerdings wirkt es weniger intensiv und kürzer. PCP beeinflusst verschiedene Transmittersysteme des Gehirns. Am wichtigsten für die psychotrope Wirkung ist wohl der Antagonismus am NMDA-Rezeptor des glutamatergen Systems. Aufgrund der klinischen Wirkungen beim Auslösen von Symptomen, die auch bei der schizophrenen Psychose auftreten (z. B. Halluzinationen und Wahnideen), hat der NMDA-Antagonist PCP eine gewisse Bedeutung in der Psychoseforschung (Modell-Psychose).

Darüber hinaus beeinflusst PCP noch weitere Transmittersysteme des Gehirns. So wirkt es z. B. anticholinerg im parasympathischen Nervensystem sowie als Wiederaufnahmehemmer (Reuptake-Hemmer) im dopaminergen und noradrenergen System. Die vielfache Beeinflussung des Gehirns bietet eine Erklärung für die Fülle der Wirkungen von PCP. Die Droge hat hypnotische (schlafinduzierende), analgetische (schmerzunterdrückende), antriebssteigernde und euphorisierende sowie halluzinogene (LSD-artige) Wirkungen. PCP ist sehr fettlöslich. Seine Plasmahalbwertszeit wird mit 11 Stunden angegeben.

18.3 Verwendung als Droge

Die Substanz hatte in den 1960er und 1970er Jahren eine gewisse Verbreitung in den USA. Wegen seiner unberechenbaren und schwerwiegenden psychischen Wirkungen erwarb sich PCP jedoch einen sehr schlechten Ruf.

In den USA hat PCP wohl weiterhin eine gewisse Verbreitung. In Deutschland war und ist der Gebrauch von PCP mutmaßlich gering. Verlässliche epidemiologische Daten liegen allerdings nicht vor.

18.4 Anwendungsweise

Als weißes, kristallines Pulver wird PCP (in Reinform oder in Tabletten gepresst) oral eingenommen. Manche „sniefen" (Aufnahme über die Nasenschleimhaut) das Pulver, wie bei Amphetamin und Kokain, um eine raschere und intensivere Wirkung zu erreichen. Auch wird PCP auf Marihuana oder Tabak geträufelt, um geraucht werden zu können. Der intravenöse Gebrauch ist ebenfalls möglich.

18.5 Wirkung

18.5.1 Akute psychische Wirkung

Die Wirkung von PCP ist unberechenbar, individuell sehr unterschiedlich und z. B. von der Dosis, vorherigen Erfahrungen und der momentanen Verfassung des Konsumierenden sowie den Umgebungsreizen abhängig. Die im Folgenden angegebenen Dosierungen sind daher mit Vorsicht und Skepsis zu bewerten. Sowohl starke Euphorie als auch panische Angst können das Erleben prägen, meist dominieren jedoch unangenehme und angstvolle Rauscherlebnisse. Die Wirkung dauert dosisabhängig 4–6 Stunden, kann aber auch bis zu 48 Stunden anhalten. Bei oraler Einnahme beginnt der Rausch nach 15–30 Minuten, beim Rauchen bereits nach 2–5 Minuten.

Wirkung in Abhängigkeit von der Dosierung:

- Bei **niedriger Dosierung (oral bis zu 5 mg)** wird die Wirkung vergleichbar einem Stimulans beschrieben. Typische Symptome sind Euphorie, Enthemmung und Antriebssteigerung. Auch wird ein verändertes Körpergefühl beschrieben (Gefühl des Schwebens, veränderte Wahrnehmung, als ob der Körper aus Holz oder Gummi besteht) oder eine Entfremdung vom eigenen Körper („als ob er nicht zu mir gehört"). Diese verzerrten Wahrnehmungen können Angst und Panik hervorrufen. Die Konsumenten werden gangunsicher, ausdruckslos und starr. Ein Nystagmus (unwillkürliche Bewegungen der Augäpfel) wird beobachtet.

- Bei **mittleren Dosen (oral 5–10 mg)** wird PCP als analgetisches Anästhetikum wirksam. Die Wirkung als Halluzinogen wird ausgeprägter mit Halluzinationen zum eigenen Körper wie auch optischen Halluzinationen. Der Sinnzusammenhang der psychischen Funktionen wird aufgelöst. Verminderte Konzentration und Desorientierung werden neben Agitation und Reizbarkeit beobachtet. Die akute (zeitlich begrenzte) Intoxikationspsychose kann im klinischen Bild wie eine schizophrene Psychose anmuten (PCP-Psychose). Auffällig ist hierbei zum Teil der katatone Stupor der Konsumenten: Sie sind motorisch unbewegt, haben dabei aber intensive (halluzinierte) Erlebnisse (Wirkung als dissoziative Droge).
- Bei **hohen Dosierungen (ab etwa 10–20 mg)** ist die psychotische Störung noch stärker ausgeprägt. Die teilweise bizarren und angsterregenden Halluzinationen und Verfolgungserleben können über Stunden anhalten. Auffällig ist die Antriebssteigerung bis hin zum aggressiven Bewegungssturm. Die Konsumenten sind akut gefährdet, fremd- oder eigenaggressiv zu werden. Durch die aufgehobene Schmerzempfindung wird diese Gefahr vermutlich erhöht. Andererseits können auch Benommenheit und Apathie auftreten.



Vorsicht

Bei hohen Dosen drohen schwerwiegende medizinische Komplikationen wie Bewusstlosigkeit, Krampfanfälle, Kreislaufkollaps und Atemstillstand. Todesfälle sind beschrieben.

Unter PCP-Einfluss ist es zu schlimmen Selbstverstümmelungen gekommen bis hin zu Suizidhandlungen, aber auch zu extrem gewalttätigem Verhalten. Die selbstzerstörerischen Aspekte des Drogenkonsums sind im Vergleich zu anderen Drogen bei PCP ausgeprägter. Die schwerwiegenden und schlecht kalkulierbaren Wirkungen von PCP mögen für manchen Konsumenten allerdings die besondere Attraktivität von PCP ausmachen („thrill“ oder Nervenkitzel). Da die PCP-Psychose auch über viele Tage anhalten kann, ist eine Unterscheidung gegenüber einer schizophrenen Psychose im Einzelfall schwierig.

Nach der Intoxikation (akuten Rauschwirkung) ist eine Nachphase zu erwarten mit Affektlabilität, Verwirrtheit, depressiver Verstimmung und wahnhaften Gedanken, die über etliche Tage, zum Teil auch über Monate anhalten kann. In dieser Phase ist die Selbsttötungsgefahr erhöht. Die Dauer solcher Zustände ist wohl abhängig von der Intensität und Dauer der PCP-Einnahme. Echophänome (sogenannte Flashbacks, d. h. Wiederauftreten des Erlebens in der Intoxikation ohne neuerlichen PCP-Konsum) wurden beschrieben.

M!

Merke

Zur Behandlung der akuten PCP-Psychose sind die Betroffenen in einen ruhigen abgedunkelten Raum zu verbringen. Wegen der Gefahr der Fremd- und Eigengefährdung ist eine Überwachung notwendig. Zudem ist auch eine medizinische Überwachung der Vitalfunktionen vorzunehmen. Systematische Untersuchungen zur Medikation der PCP-Psychose gibt es nicht. Empfohlen werden z. T. hochpotente Neuroleptika, z. B. Haloperidol, oder Benzodiazepine, z. B. Diazepam. Vom Einsatz niederpotenter Neuroleptika wie Thioridazin wird abgeraten, da deren anticholinerge Nebenwirkungen die PCP-Nebenwirkungen verstärken können. Außerdem kann die Ausscheidung von PCP durch Ansäuerung des Urins beschleunigt werden. Bei Blutdruckkrisen ist eine antihypertensive Medikation notwendig.

18.5.2 Körperliche Wirkung

Im Sinne der stimulierenden Wirkung von PCP sind der Blutdruck und Puls erhöht. Bei deutlich erhöhten Blutdruckwerten (Bluthochdruckkrise) besteht das Risiko einer Hirnblutung (intrazerebrale Blutung). Zu den Nebenwirkungen der stimulatorischen Wirkung werden die pathologische Erhöhung der Körpertemperatur (Hyperthermie) sowie Herzrythmusstörungen gezählt. Hinzu kommen (dosisabhängig) Schwindelgefühl, Erbrechen und Gangunsicherheit (Ataxie). Bei starker Intoxikation drohen kataleptische Motorik (Einnahme bizarrer körperlicher Haltungen mit passiver Beweglichkeit der Gliedmaßen), katatoner Stupor (Bewegungsstarre bei erhaltenem Bewusstsein) und schließlich Koma. Weitere Komplikationen sind Krampfanfälle, Kreislaufzusammenbruch und Tod durch Atemlähmung.

18.5.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

Bei regelmäßigem Konsum kann sich eine psychische Abhängigkeit entwickeln. Auch wurde bei regelmäßigem Konsum eine Toleranzentwicklung beschrieben. Die Angaben zum Auftreten von Entzugsbeschwerden bei Absetzen von PCP sind in der Literatur widersprüchlich.

Im Tierversuch ist PCP wie auch andere NMDA-Antagonisten neurotoxisch (nervenschädigend; Olney-Läsionen). Ob vergleichbare Schädigungen bei PCP-Einnahme auch beim Menschen auftreten, ist bislang nicht hinreichend geklärt. Etwaige neurotoxische Schäden könnten z. T. die Ursache von langfristigen psychischen Folgen eines chronischen PCP-Konsums sein. Insbesondere werden folgende Symptome beschrieben: Gedächtnisprobleme, Verwirrtheit,

kognitive Defizite, Tätlichkeit, depressive Verstimmungen, Wahnideen und Halluzinationen.

18.6 Herstellung

Reines PCP ist ein weißes, kristallines Pulver, das sich in organischen Lösungsmitteln lösen lässt. Der Aufwand für die vollsynthetische Herstellung von PCP wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. Das bei der Synthese von PCP benötigte Piperidin unterliegt dem Grundstoffüberwachungsgesetz (Kategorie 2).



Vorsicht

In schlecht synthetisiertem PCP kann sich PCC (Piperidincyclohexancarbonitril) finden. PCC führt zu Magen-Darm-Krämpfen, blutigem Erbrechen, Durchfall und Kreislaufkollaps. Beim Rauchen erzeugt PCC Zyanid und kann Erstickungsanfälle hervorrufen. Bei einer Zyanidvergiftung hilft Frischluftzufuhr nicht mehr. Der Tod tritt durch innere Erstickung ein.

18.7 Drogenscreening-Untersuchungen

In Routineschnelltests auf Drogen im Urin wird PCP nicht erfasst. Schnelltests mittels immunchromatografischer Methode zum Nachweis von PCP im Urin sind jedoch grundsätzlich verfügbar. Ärztlich verordnete Gaben von Ketamin (z. B. in der Kinderchirurgie) können zu falsch positiven PCP-Befunden führen. PCP lässt sich 2–4 Tage nach einer einmaligen Einnahme im Urin nachweisen. Da sich die Substanz im Fettgewebe verteilt, kann es bei regelmäßigem Konsum durch die lange Verweildauer im Körper sowohl zu tagelangen Rauschzuständen als auch zu entsprechend langen Nachweiszeiten kommen.

18.8 Zusätzliche Informationen

PCP ist nach dem Betäubungsmittelgesetz (Anlage I) in Deutschland nicht verkehrsfähig.

Wie auch bei anderen Schwarzmarktprodukten ist der Wirkstoffgehalt von PCP z. B. in Kapseln oder Tabletten nicht verlässlich standardisiert. Für den Konsumenten ist die Dosis somit ungewiss und die Wirkung nicht berechenbar. Teilweise wird PCP auch unter falscher Bezeichnung, z. B. als synthetisches THC, Meskalin, LSD bzw. anderes Halluzinogen oder als Amphetamin verkauft. Hierdurch werden vom Konsumenten nicht gewollte Erlebnisse ausgelöst, die durch ihre unerwartete Wirkung starke Angst erzeugen können.

19 Psilocybinhaltige Pilze

► Abb. 19.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Psilocybin und Psilocin.

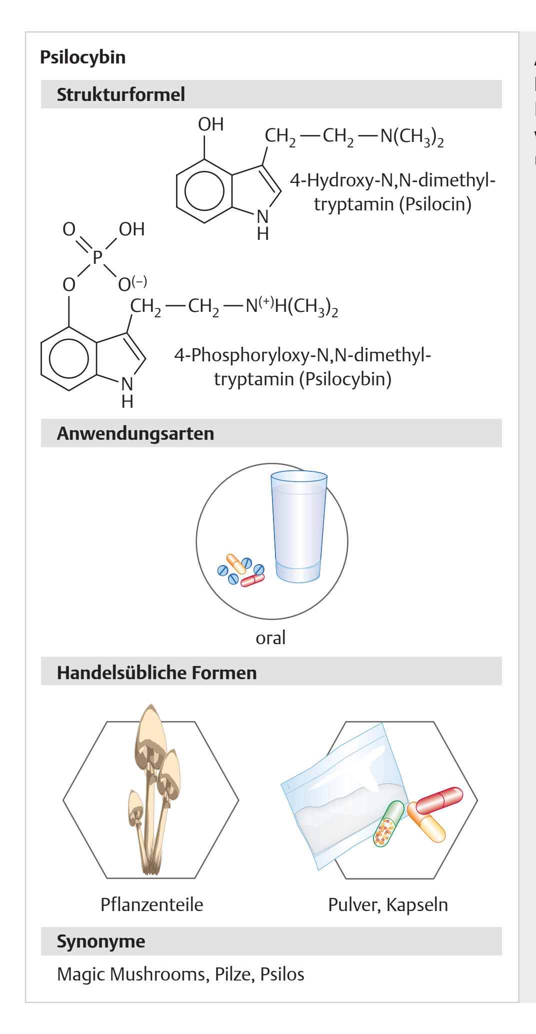


Abb. 19.1 Psilocybinhaltige Pilze. Strukturformeln von Psilocybin und Psilocin, Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

19.1 Substanz

Die halluzinogenen Drogen Psilocybin und Psilocin sind psychoaktive Wirkstoffe von Pilzen aus der Gattung Psilocybe, insbesondere der Arten *Psilocybe mexicana Heim*, *Psilocybe semilanceata* oder Spitzkegeliger Kahlkopf und *Psilocybe cubensis*. Diese Drogen lassen sich auch in Pilzen aus den Gattungen Conocybe und Panaeolus (v. a. *Panaeolus cyanescens*, gehandelt als „Hawaiianer") nachweisen. Aufgrund von archäologischen Funden wird vermutet, dass die Azteken in Mittelamerika den Psilocybe-Pilz rituell und medizinisch verwendeten. Europäische und nordasiatische Schamanen nahmen hingegen eher Fliegenpilze (*Amanita muscaria*) ein (siehe Kap. 8). Wie auch beim Meskalingebrauch der mittel- und südamerikanischen Kulturen wurde die religiöse Einnahme von psilocybinhaltigen Pilzen von den spanischen Eroberern um 1600 verboten. Wegen der Zerstörung entsprechender Dokumente ist die Erforschung dieses rituellen Gebrauchs schwierig. In Texten von spanischen Schriftstellern des 16. und 17. Jahrhunderts über die Kulturen der Indios wird über die halluzinogene Wirkung der Pilze berichtet, wohl auch bereits über „bad trips" mit beängstigenden Erlebnissen im Rausch. Im Gegensatz zum Konsum von Psilocybe-Pilzen in der heutigen Partyszene gelten die Pilze bei rituellem Konsum für die Indianer als heilig. Sie sind demnach keine Verkaufsobjekte. Ihre Einnahme erfolgt im abgeschlossenen Kreis und nur bei einem wichtigen Anlass, wenn man über das visionäre Erleben spezielle Auskünfte aus einer jenseitigen Welt erhalten will.

Psilocybinhaltige Pilze wachsen auf der ganzen Welt, in Europa beispielsweise *Psilocybe semilanceata* (Spitzkegeliger Kahlkopf, ▶ Abb. 19.2). Erst durch ethnopharmakologische Forschung Mitte des 20. Jahrhunderts wurden Psilocybe-



Abb. 19.2 Psilocybinhaltige Pilze („magic mushrooms"). Links der Spitzkegelige Kahlkopf (*Psilocybe semilanceata*), rechts der Kubanische Kahlkopf (*Psilocybe cubensis*) in getrockneter Form. Über das Internet werden Aufzuchtboxen mit Sporen für diese Pilze, sogenannte „Grow Kits", angeboten, Handel und Besitz solcher Pilze zur Anwendung als Droge sind in Deutschland strafbar.

Pilze und ihre rituelle Anwendung in Mittelamerika der westlichen Welt bekannt.

In den 1950er Jahren gelang es Albert Hofmann, einem Chemiker der Firma Sandoz, aus Pilzen, die ihm aus Amerika mitgebracht worden waren, Psilocybin als Wirkstoff zu isolieren. Hofmann hatte zuvor schon LSD (siehe Kap. 14) synthetisiert und seine psychotrope Wirkung entdeckt. Ihm gelang auch die synthetische Herstellung von Psilocybin. Psilocybin wurde als Medikament unter dem Handelsnamen Indocyn verkauft, das bei der sogenannten psycholytischen Psychotherapie (siehe LSD, Kap. 14) eingesetzt wurde.

19.1.1 Wirkmechanismus

Psilocybin und Psilocin gehören chemisch zur Gruppe der Indolalkaloide. Psilocybin und Psilocin sind als Indolalkaloide chemisch verwandt mit dem körpereigenen Transmitter (Botenstoff) Serotonin, aber auch mit anderen Halluzinogenen wie DMT oder LSD. Im Serotoninsystem, einem wichtigen Transmittersystem im Gehirn, ist Psilocin wie auch andere klassische Halluzinogene agonistisch (aktivierend) wirksam an einer spezifischen Andockstelle, dem 5-HT 2A-Rezeptor. Hieraus wird auch (analog zu LSD) eine Theorie zum Wirkmechanismus von Psilocybin bzw. Psilocin abgeleitet: Als Folge der unter Drogen veränderten Wirkungsweise des Serotoninsystems kann der Thalamus, eine anatomische Struktur des Gehirns, seine Filterfunktion in Hinblick auf innere und äußere Stimuli nicht mehr ausreichend ausüben. Hierdurch soll wiederum die Großhirnrinde mit ungefilterten Reizen überschwemmt werden. Dieser Veränderung der Hirnfunktion sollen im Bewusstsein Sinnestäuschungen, z. B. visionäres Erleben, entsprechen.

Psilocin fehlt im Vergleich zu Psilocybin eine Phosphatgruppe. Psilocin zerfällt jedoch rascher als Psilocybin, z. B. bei Lufttrocknung durch Oxidation bei Reaktion mit dem Sauerstoff der Luft. Psilocybin wird im Körper in Psilocin verstoffwechselt. Psilocin ist die psychoaktive Substanz.

19.1.2 Verwendung in der Medizin

Seit den 1960er Jahren wurde Psilocybin im Kontext einer halluzinogengestützten Psychotherapie (siehe unter LSD), in Studien eingesetzt (psychedelische oder psycholytische Psychotherapie). Interessant war – im Vergleich zu LSD – insbesondere die kürzere Wirkungszeit des Psilocybins von 4–6 Stunden, die die therapeutische Anwendung besser steuerbar macht. Aktuelle Untersuchungen betreffen den Einsatz von Psilocybin/Psilocin zur Angstlösung und Stimmungsaufhellung bei todkranken Patienten mit Krebs sowie zur Behandlung des Cluster-Kopfschmerzes.

19.1.3 Verwendung als Droge

In den 1950er und 1960er Jahren war der Gebrauch von Psilocybin und anderen psychoaktiven Pilzen in der Alternativkultur populär. In den 1990er Jahren wurden „Magic Mushrooms" erneut populär, z. B. als „club drug" in der Partyszene und bei neoschamanistischen Ritualen. Für manchen mag eine Attraktivität der Naturdroge Pilz im Vergleich zur chemischen Droge LSD bestehen. Auch gelten psilocybinhaltige Pilze bei manchen Konsumenten als sanfter als LSD, das als kalt, gnadenlos und entfremdend bewertet wird. Die grundsätzlichen halluzinogenen Wirkungen auf Erleben und Wahrnehmung sind bei den beiden Drogen allerdings durchaus vergleichbar.

Psilocybinhaltige Pilze können auch von Amateuren gezüchtet werden. Sporen, Myzelien und entsprechende Aufzuchtboxen können gekauft werden. Allerdings sind der Handel bzw. die Zucht von Sporen und Myzelien sowie die Zucht von psilocybinhaltigen Pilzen in Deutschland illegal (s. u.). Oft werden jedoch kommerziell gezüchtete psychoaktive Pilze getrocknet und illegal weiterverkauft oder es werden ortsübliche psilocybinhaltige Pilze gesucht und frisch eingenommen. In Nordeuropa ist der Spitzkegelige Kahlkopf (Psilocybe semilanceata) am weitesten verbreitet.



Vorsicht

Durch mangelnde Erfahrungen bzw. unzureichendes Wissen über diese Pilze kann es zu Vergiftungen oder Intoxikationen kommen, die zu Notfallaufnahmen in Krankenhäusern führen. Bei Verwechslungen können andere Giftpilze z. B. erhebliche Nieren- und Leberschädigungen hervorrufen, manchmal mit tödlichem Ausgang. Wegen des schwankenden Psilocybin- und Psilocingehalts der richtigen Pilze werden versehentlich erhebliche Intoxikationen hervorgerufen. Viele Erstbenutzer vergessen zudem, dass Psilocybin zu den potenteren Halluzinogenen zählt und von der Wirkung und der Intensität z. B. mit Cannabis nicht zu vergleichen ist.

19.2 Anwendungsweise

Psilocybin ist in allen Benutzungsarten wirkungsvoll. Da lediglich die Geschwindigkeit des Rauscheintrittes durch eine intravenöse Injektion deutlich gesteigert wird, hat diese Benutzungsart keine Bedeutung, zumal das meiste Psilocybin im illegalen Handel zu unrein zum Injizieren ist oder nur in Form von getrockneten Pilzen vorliegt. Das Herauslösen des Psilocybins mit säurehaltigem Wasser oder Methanol bietet ebenfalls keine Vorteile gegenüber der

oralen Einnahme von getrockneten und z. T. auch pulverisierten Pilzen. Die zermahlenen, getrockneten Pilze werden gelegentlich in Gelatinekapseln verabreicht, um den etwas unangenehmen Geschmack zu vermeiden. Auch werden die Pilze wegen des Geschmacks zum Teil zusammen mit Honig oder pulverisiert mit Kakao eingenommen.

Die Wirkungsweise beim Rauchen der Pilze wird widersprüchlich dargestellt. Einige berichten von einem schnellen Wirkungseintritt, andere über eine gänzlich fehlende Wirkung. Letzteres ist plausibler, da durch das Erhitzen beim Rauchen die Wirkstoffe des Pilzes zerstört werden.

19.3 Wirkung

19.3.1 Akute psychische Wirkung

Wie bei allen Halluzinogenen ist die Wirkung individuell unterschiedlich und unter anderem abhängig vom aktuellen Befinden des Konsumenten („set“) und der Umgebungsatmosphäre („setting“).

Dosierungsangaben, z. B. als Anzahl getrockneter Pilze, sind bei stark variierendem Psilocybingehalt (0,1–2 % Trockengewicht) der Pilze nicht möglich. Psilocybindosen werden in der Größenordnung von 3–20 mg bei oraler Einnahme angegeben. Hierbei gelten 3 mg Psilocybin als Schwellendosis für einen leichten Rauschzustand. Bei Einnahme von 20 mg sind hingegen ein starker Rausch mit ausgeprägten Halluzinationen sowie Störungen der Koordination (Gleichgewichtsstörungen) zu erwarten.

Etwa 20–30 Minuten nach oraler Einnahme entfaltet sich ein traumhafter Zustand, der meist als angenehm und euphorisierend erlebt wird. Das Denken haftet an Nebensächlichkeiten und reichhaltige Assoziationen verbinden Sinneseindrücke mit besonderen Bedeutungen. Meist wird über verstärkte oder verzerrte Sinneswahrnehmungen berichtet, die Empfindsamkeit und Einfühlsamkeit nehmen zu. Im Gegensatz zu LSD wird dieser Wirkungseintritt (Rausch) von den meisten als sanfter, wärmer und weniger beängstigend erlebt.

Anschließend entfalten sich dosisabhängig Wirkungen, die auch vom erfahrenen Benutzer während des Rausches nur schwer von den Wirkungen von LSD zu unterscheiden sind. Kaleidoskopische, vibrierende Muster überlagern das Sichtfeld und projizieren sich auf vorhandene Gegenstände. Diese Elementarhalluzinationen verstärken sich in der Dunkelheit oder bei geschlossenen Augen. Der Benutzer versinkt in diesen Mustern, wobei die Formen sich immer komplexer und umfassender darstellen. Bei niedrigeren Dosierungen kann der Benutzer sich durch Willenskraft kurzfristig auf die Realität konzentrieren, gleitet jedoch bei mangelnden Außenreizen immer wieder in das traumhafte

Erleben ab. Der Antrieb soll, im Vergleich zu LSD, eher vermindert sein, es kommt gelegentlich vor, dass ein Psilocybinintoxikierter einschläft.

Mit Zunahme der Komplexität der Elementarhalluzinationen treten dingliche Pseudohalluzinationen auf. Die farbigen, beweglichen Muster nehmen dreidimensionale Formen an und bilden häufig Gesichter, Menschenkörper oder plastische Bilder und Landschaften (optisch-szenische Halluzinationen). Oft spüren die Konsumenten während dieser Rauschphase einen unsichtbaren Begleiter. Manche erleben dies als beruhigend und vertrauenerweckend, andere entwickeln Angst vor Besessenheit und Verfolgung und können in Panik geraten.

Auch wird über religiöse Erlebnisse und Lebenseinsichten berichtet, die wie bei LSD lebenslänglich, auch ohne weitere Drogeneinnahmen, bestehen können. Solche mystischen Erfahrungen z. B. der Vereinigung mit Gott oder der Natur werden jedoch nicht alleine durch die Substanz oder eine starke Dosierung hervorgerufen, sondern scheinen eher von der momentanen Lebenssituation und der Verfassung des Benutzers abhängig zu sein.

Psilocybin erzeugt neben den oben geschilderten optischen Täuschungen auch akustische Halluzinationen. Das „Stimmenhören" wird von vielen schamanischen Kulturen mit Respekt und Andacht akzeptiert. Benutzer, die eher aus oberflächlichen Gründen Drogen nehmen, können sich hierdurch rasch beeinträchtigt, manipuliert und dominiert fühlen.

Auch bei hohen Dosierungen klingen die Wirkungen nach 4–8 Stunden ab; im Vergleich der Dauer des Rausches wirkt Psilocybin somit nur ungefähr halb so lange wie LSD. Auch ist das Ende des Psilocybinrausches, insbesondere im Vergleich zum LSD-Rausch, meist relativ plötzlich! Nach dem Rausch sind die Konsumenten erschöpft.

Es bestehen auch nach Abklingen des Rausches eine verminderte körperliche Koordinationsfähigkeit, verzögerte Reaktionsbereitschaft und verringerte Konzentrationskraft. Manche Benutzer überschätzen ihre Fähigkeiten nach Abklingen des Rausches und vergessen, dass sie noch beeinträchtigt sind und durch die immer noch bestehende Pupillenerweiterung schlechter sehen und sehr leicht geblendet werden können.

Theoretisch sollten, durch die Einnahme von Psilocybin Psychosen ausgelöst werden können, die deutlich über die Dauer der Intoxikation anhalten. Solche Fälle sind nach der Fachliteratur jedoch selten und setzen beim Betreffenden wohl eine besondere Vulnerabilität voraus. Auch das Risiko von sogenannten Flashbacks, also das Wiederauftreten von Sinnestäuschungen (vorrangig Pseudohalluzinationen), ohne neuerliche Einnahme eines Halluzinogens, wird nach Einnahme von psilocybinhaltigen Pilzen als niedrig angegeben. Insbesondere bei unvorbereiteten und überforderten Benutzern können jedoch Angst und Verfolgungserlebnisse („Horror-Trip") während des Rausches auftreten und

unter Umständen zu Fehlhandlungen führen. Bei hohen Dosierungen geht zeitweise die Realitätskontrolle gänzlich verloren und der Betroffene ist nicht in der Lage, auf sich selbst aufzupassen. Massive Fehlhandlungen mit selbst- oder fremdverletzenden Tendenzen, wie sie über PCP, Amphetamine und Kokain berichtet werden, treten bei Psilocybinintoxikationen wohl allenfalls selten auf.

19.3.2 Körperliche Wirkung

Zu Beginn der Intoxikation tritt häufiger Gähnen ohne Müdigkeit auf. Übelkeit, Kältegefühl und Koordinationsstörungen können sich bemerkbar machen. Über Wärme-/Glücksgefühl und Entspannung wird berichtet. Meist sind die Pupillen – individuell unterschiedlich – stark erweitert; gelegentlich tritt Mundtrockenheit auf. Die Koordinationsstörungen (Schwindel) erhöhen das Sturzrisiko. Psilocybinpilze gelten in Hinblick auf die körperliche Gesundheit insgesamt als relativ wenig giftig. Die tödliche Dosis ist schwer zu schätzen. Sie wird mit 19–20 g reiner Wirksubstanz angegeben bei einer üblichen Dosis von 5–20 mg Wirksubstanz für einen Rausch.

Nach Abklingen der psychischen Wirkungen treten Erschöpfung, Müdigkeit und körperliche Verlangsamung auf. Ein Kater am Tag danach ist nicht zu beobachten, die meisten Benutzer sind am folgenden Tag allerdings etwas antriebsreduziert und ruhig.

19.3.3 Wirkungen bei chronischer Einnahme

▶ **Toleranzentwicklung.** Eine physische Abhängigkeit ist nicht bekannt. Es tritt jedoch rasch eine Toleranz auf, die bei häufigem Gebrauch immer höhere Dosierungen erfordert, um die psychotrope Wirkung zu erziehlen. Diese Toleranz überträgt sich auch auf andere potente Halluzinogene wie LSD und Meskalin (Kreuztoleranz). Die Toleranz verschwindet nach etwa einer Woche Abstinenz. Statt zu häufigeren Einnahmen führen Psilocybinerlebnisse eher zu dem Verlangen, einige Tage oder gar Monate Abstinenz einzuhalten. Langzeitnebenwirkungen oder körperliche Dauerschädigungen bei gelegentlichem Gebrauch sind nicht bekannt.

19.4 Herstellung

Psilocybin kann vollsynthetisch hergestellt werden. Da die Züchtung von psilocybinerzeugenden Pilzen im Vergleich zur chemischen Synthese viel einfacher ist, ist vollsynthetisch hergestelltes Psilocybin eine Rarität auf dem Schwarzmarkt.



Merke

Psilocybin oxidiert und denaturiert in Verbindung mit Licht oder Sauerstoff. Getrocknetes Pflanzenmaterial kann hierdurch rasch an Wirkung verlieren. Eine Gefahr für den Konsumenten stellt der erheblich schwankende Psilocybingehalt der Pilze dar – unter denselben Bedingungen gezüchtete Pilze können Konzentrationsunterschiede in zehnfacher Höhe aufweisen. Die Gepflogenheit, Dosierungen in Anzahl von getrockneten Pilzen oder Gramm Trockenmaterial anzugeben, birgt eine große Gefahr von Fehldosierungen in sich. Daher wird in diesem Kapitel auch auf detaillierte Dosierangaben verzichtet. In einschlägigen Internetseiten finden sich zudem zur Dosierung widersprüchliche Angaben.

19.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Psilocybin wird in der Leber zu Indolessigderivaten metabolisiert und dann über die Nieren ausgeschieden. Es wird in den üblichen Schnelltests nicht erfasst. Ein Nachweis von Psilocybin bzw. Abbauprodukten im Urin ist jedoch grundsätzlich für ca. 1–3 Tage nach der Substanzeinnahme möglich.

19.6 Zusätzliche Informationen

Nach aktuellen epidemiologischen Zahlen geben 0,3 % der erwachsenen Bevölkerung (18–64 Jahre) in Deutschland an, in den letzten 12 Monaten psychotrope Pilze eingenommen zu haben. Hierbei wird zwischen verschiedenen Pilzen jedoch nicht differenziert. Die Pilze werden wohl meist nur über einen begrenzten Zeitraum eingenommen (experimenteller Gebrauch oder zeitweilige Zugehörigkeit zu einer Clique, in der Pilze konsumiert werden).

Bisweilen wird angenommen, psilocybinhaltige Pilze seien legale Drogen. Die Gesetzeslage entspricht dieser Meinung nicht. Psilocybin und Psilocin sind nämlich in Deutschland nicht verkehrsfähige Suchtmittel (BtMG Anlage I). Entsprechende Pilze mit Psilocybin- und Psilocingehalt unterliegen ebenfalls dem BtMG, sofern sie missbräuchlich verwendet werden sollen. Analoges gilt für Pilzmyzelien, Sporen und Zellkulturen.

20 Salvia divinorum

▶ Abb. 20.1 zeigt die Strukturformel des Salvinorins A (Hauptwirkstoff) sowie die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen von Salvia divinorum.

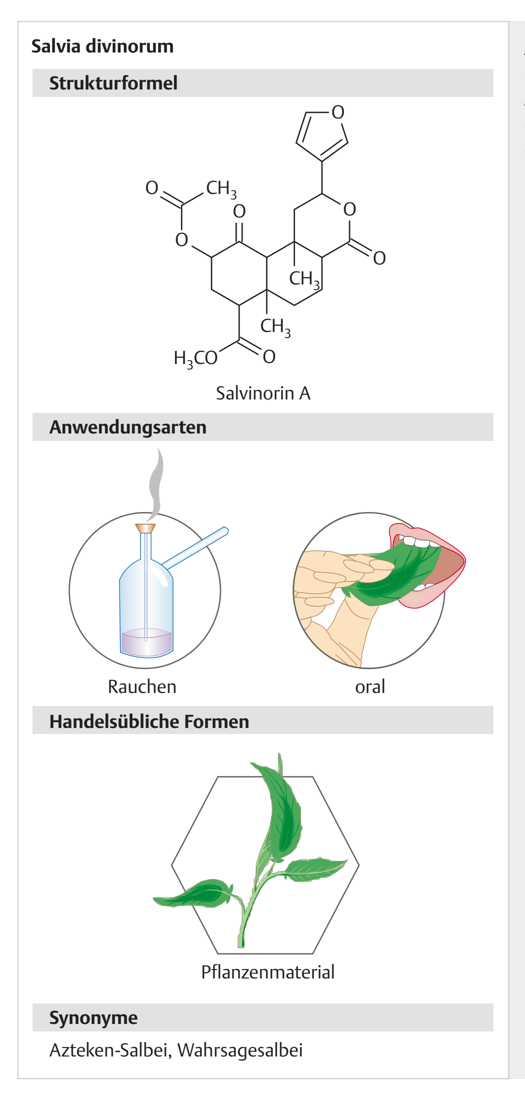


Abb. 20.1 Salvia divinorum. Strukturformel des Salvinorin A. (Hauptwirkstoff), Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

20.1 Substanz

Die halluzinogene Pflanze Salvia divinorum, der „Aztekensalbei“, wurde wahrscheinlich bereits von den Azteken rituell verwendet. Die Pflanze wächst wild im Mazatekengebiet in Mexiko. Dort wird sie bei schamanistischen (Heil-)Ritualen zur Induktion visionärer Zustände konsumiert, wohl unter anderem dann, wenn Psilocybin nicht zur Verfügung steht. Die Pflanze wird auch in der indianischen Volksmedizin verwendet. Salvia divinorum ist nicht mit der Gewürzpflanze Salvia officinalis (Echter Salbei oder auch Küchen-Salbei) zu verwechseln, die in fast jedem Kräutergarten wächst und nicht psychoaktiv ist.

Gordon Wasson beschrieb in unserer Kultur zuerst im Jahr 1962 die psychoaktive Wirkung von Salvia divinorum und nahm eine lebende Pflanze aus Mexiko mit in die USA. Die Pflanze ist eine immergrüne Staude, die bis zu einem Meter hoch werden kann. Charakteristisch sind die fast viereckigen Stängel, aus denen die tiefgrünen Blätter gegenständig herauswachsen. Sie können bis zu 10 × 20 cm groß werden. Die Pflanze blüht nur selten im Freien, noch seltener ist die Samenbildung. Die hauptsächliche Vermehrung erfolgt durch die Stecklinge von lebenden Pflanzen.

20.1.1 Wirkstoff

Als Wirkstoff von Salvia divinorum gilt das Diterpen Salvinorin A, ein selektiver Agonist am κ-Rezeptor des körpereigenen Opiatsystems (im Gegensatz zum μ-Rezeptor, der Andockstelle für Heroin, Morphin und andere Opiate, dessen Aktivierung zur Linderung von Schmerzen und einer wohlig-gleichgültigen Stimmung führt). Salvinorin A ist in seiner chemischen Struktur von anderen Drogen, die meist als Alkaloide vorliegen, deutlich verschieden. Es ist zudem ein sehr potentes Halluzinogen: Bereits bei einer Dosierung von 150 μg ist Salvinorin A psychoaktiv wirksam und daher zusammen mit LSD eine der stärksten Drogen überhaupt!

20.1.2 Verwendung als Droge

Erlebnisberichte über die Einnahme dieser Pflanze gibt es seit Jahren auch in westlichen Ländern. Im Internet ist Salvia divinorum präsent, insbesondere auf Seiten, die den Konsum von Drogen bejahen bzw. Blätter der Pflanze o. Ä. verkaufen. Hieraus sind allerdings nur indirekte Schlüsse auf die Anzahl der Konsumenten möglich. Genauere epidemiologische Zahlen zum Gebrauch von Salvia divinorum in Deutschland fehlen. 2008 wurde Salvia divinorum (Pflanzen, Pflanzenteile) dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt (Anlage I, nicht verkehrsfähige Betäubungsmittel).

20.2 Anwendungsweise

Die getrockneten Blätter von Salvia divinorum können geraucht werden (▶ Abb. 20.2). Eine weitere Möglichkeit ist das lange Kauen der Blätter (Priemmethode), sodass Salvinorin A sich aus den Blättern löst und über die Schleimhäute der Mundhöhle in den Körper aufgenommen wird. Dabei werden 6-10 frische oder auch getrocknete Blätter gekaut. Beim Rauchen (v. a. mit der Wasserpfeife) sind wohl geringere Mengen ausreichend. Es wurden auch Extrakte von Salvia divinorum hergestellt, z. B. zur oralen Einnahme.

Die Wirkung der Einnahme von Salvia divinorum ist allerdings schlecht zu kalkulieren und Dosisangaben sind mit Skepsis zu betrachten. Neben den für halluzinogene Drogen typischen Einflüssen von „set“ (Zustand der Konsumenten) und „setting“ (Umgebungsatmosphäre) ist insbesondere auch der Salvinorin-A-Gehalt der aufgenommenen Blätter kaum vorhersagbar. Salvinorin A soll in der getrockneten Pflanze relativ stabil sein. Allerdings können z. B. aufgrund der Art des Trocknens oder der Lagerung erhebliche Unterschiede in der psychischen Wirkung derselben Menge an Blättern auftreten. Einige Benutzer be-



Abb. 20.2 Salvia divinorum (Aztekensalbei). Die Blätter des Aztekensalbeis können nach dem Trocknen geraucht, in frischem oder getrocknetem Zustand aber auch gekaut werden.

richten über phantastische und bizarre Wirkungen (s. u.) der Droge nach dem Rauchen von einzelnen Blättern. Andere Benutzer spüren kaum mehr als einen milden Rausch, wie unter Alkohol oder Marihuana.

Reines Salvinorin A ist selten verfügbar, z. B. in der Forschung zu dieser Substanz.



Vorsicht

Bei einem so potenten Wirkstoff wie Salvinorin A, der bizarre psychische Wirkungen hervorrufen kann, sollten unerfahrene Benutzer *dringend* davor gewarnt werden, unbekannte Mengen von konzentriertem Salvia-Extrakt zu sich zu nehmen.

20.3 Wirkung

20.3.1 Akute psychische Wirkung

Der Salvia-Rausch tritt bei Aufnahme des Wirkstoffs durch Kauen 10–15 Minuten nach Einnahme der Blätter auf. Die Hauptwirkung bleibt dann etwa 45–60 Minuten bestehen und klingt im Verlauf einer weiteren Stunde ab. Beim Rauchen tritt die Wirkung schlagartig nach ca. 30 Sekunden ein, besteht 5–15 Minuten und ist nach 30–60 Minuten abgeklungen. Der im Vergleich zu anderen Halluzinogenen relativ kurze Rauschzustand ist wohl auf die schnelle Verstoffwechselung von Salvinorin A zurückzuführen.

Bei niedrigen Dosierungen können halluzinogene Rauschzustände mit Farb- und Formverzerrungen, wie bei einem LSD-Rausch, auftreten. Kennzeichnend für einen voll ausgeprägten Salvia-Rausch ist allerdings eine schwerwiegende und bizarre Verzerrung der Bewusstseins- und Erlebniszustände. Erfahrene Benutzer schildern den Salvia-Rausch als identitätsauflösend mit dem Gefühl der Trennung von Körper und Geist („out-of-body experience“).



Merke

Beim Konsum von Salvia divinorum kann es zu sehr erschreckenden und vereinnahmenden Rauschzuständen kommen. Unerfahrene Benutzer, die leichtfertig (zu viel) Salvia divinorum zu sich genommen haben, können z. B. der panischen Überzeugung unterliegen, wahnsinnig geworden zu sein, oder glauben, dass das Universum, so wie sie es kennen, aufgehört habe zu existieren.

Um das Bizarre im Rausch darzustellen, sollen hier einige Erlebnisinhalte angeführt werden. So haben manche Benutzer erlebt, wie sie sich in Gegenstände verwandeln (z. B. frische Malerfarbe, eine Hauswand, ein Stuhlbein, eine Schublade usw.). Andere erleben die Realität und die Zeit als klebrige, anfassbare Objekte, die sie berühren und verändern können. Es können Mischungen aus früheren Erlebnissen sowie szenische Halluzinationen auftreten. Auch berichten Konsumenten von Bewegungserleben, z. B. dem Gefühl zu fliegen. Eine Eigenart des Salvia-Rausches ist die Tatsache, dass viele Benutzer aussehen wie erschrockene Tiere oder eine Gesichtsmimik haben, die maskenhaft und leer wirkt; zum Teil lachen die Konsumenten im Rausch unkontrolliert. Viele Benutzer stehen im Rausch auf, gehen herum, stolpern über Gegenstände oder laufen gegen Wände, sodass ein nüchterner „Aufpasser" notwendig ist, um selbst- und fremdgefährdendes Verhalten zu vermeiden.

Es ist nicht verwunderlich, dass Benutzer direkt nach solchen Erlebnissen froh sind, dass die Substanz nur relativ kurz wirksam ist. Das Außergewöhnliche an den Erlebnissen verlockt jedoch einige dazu, ihre Angst zu überwinden, um nach einigen Wochen oder Monaten die Substanz erneut zu probieren. Wahrscheinlich ist der Gebrauch von Salvia divinorum selbstbeschränkend und ohne nennenswerte Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung. Der Konsum wird wohl nur von solchen Benutzern weitergeführt, die glauben, mit diesem bizarren Rausch umgehen zu können, soweit jemand dies von sich behaupten kann. Unerfahrene Benutzer sollten hingegen auf die möglichen schwerwiegenden psychischen Wirkungen aufmerksam gemacht werden.

Als Komplikationen wird über panikartige Angst und Verfolgungserleben berichtet. Eventuell kann – wie bei Einnahme anderer Halluzinogene – bei disponierten Individuen eine (schizophrene) Psychose ausgelöst werden.

20.3.2 Körperliche Wirkung

Die körperlichen (vegetativen) Begleitwirkungen sind kaum untersucht. In der Intoxikation ist die Vigilanz reduziert, Schweißausbrüche werden beschrieben, die Koordination von Bewegungen ist gestört.

20.4 Herstellung

Zur Vermehrung der Pflanze werden Stecklinge verwendet. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Salvia divinorum (Pflanzen, Pflanzenteile) der Anlage I des Betäubungsmittelgesetzes untersteht. Auch der Kauf der Stecklinge ist somit bereits eine Straftat.

Eine grobe Extraktion der Diterpene kann mit organischen Lösungsmitteln wie Benzin oder Aceton erfolgen. Die weitere Isolation von Salvinorin A verlangt allerdings ein gut ausgerüstetes analytisches Labor für die Trennung der einzelnen Inhaltsstoffe.

20.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Salvinorin A wird in Routinedrogenscreenings nicht nachgewiesen. Mit aufwendigeren Verfahren (s. Kap. 25) wie der GC-MS (Gaschromatografie/Massenspektrometrie) oder des HPLC-MS (Hochleistungsflüssigkeitschromatografie-Massenspektrometrie) ist ein Nachweis von Salvinorin A in Blut und Urin möglich. Die Halbwertszeit von Salvinorin A wird mit etwa 1 Stunde angegeben. Entsprechend ist wohl auch die Nachweisdauer nach Konsum kurz.

21 Schnüffelstoffe

▶ Abb. 21.1 zeigt die Strukturformel, die Anwendungsarten und die handelsüblichen Formen zweier organischer Lösungsmittel (Toluol und Trichlorethylen), die als Schnüffelstoffe Verwendung finden.

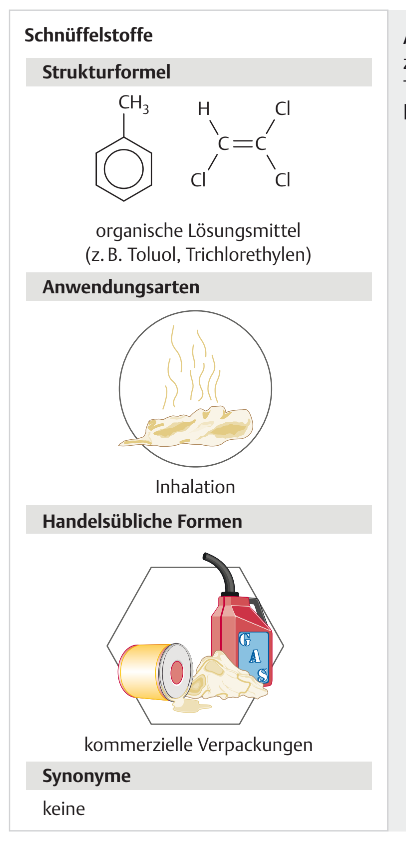


Abb. 21.1 Schnüffelstoffe. Strukturformel zweier typischer Schnüffelstoffe (Toluol und Trichlorethylen), Anwendungsarten und handelsübliche Formen.

21.1 Substanz

Unter Schnüffelstoffen werden unterschiedliche leichtflüchtige Substanzen verstanden, die bei Inhalation einen Rausch hervorrufen. Diese Substanzen können als Flüssigkeiten oder als Gase verfügbar sein. Chemisch betrachtet handelt es sich um recht unterschiedliche Substanzen, wie aromatische Kohlenwasserstoffe (z. B. Benzol und Toluol), aliphatische Kohlenwasserstoffe (z. B. Benzin), halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe (z. B. Trichlormethan [Chloroform]), Alkohole (z. B. Butanol), Ketone (z. B. Aceton) oder Ester (z. B. Essigssäureethylester). Schnüffelstoffe sind fettlöslich. Daher dringen sie rasch in das Gehirn ein und führen dort zu Funktionsveränderungen bis hin zur Narkose.

Diese Substanzen werden industriell hergestellt. Sie finden sich beispielsweise in Haarspray, Feuerzeuggas, Klebstoffen, Farbverdünnungsmitteln und fettlösenden Chemikalien (z. B. Reinigungsmittel, Nagellackentfernern). Wegen ihrer Eigenschaft, dass man in ihnen andere Stoffe lösen kann, ohne dass es zwischen den Stoffen zu chemischen Reaktionen kommt, werden sie auch als Lösungsmittel oder Lösemittel bezeichnet. Chloroform wurde in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts als Narkosemittel entdeckt, das durch Inhalation aufgenommen wird. Als Narkosemittel wird es seit langem nicht mehr verwendet. Zu den Schnüffelstoffen werden auch Alkylnitrite gezählt wie etwa Amylnitrit, Butylnitrit und Isobutylnitrit. Amylnitrit war ursprünglich ein Medikament, das bei der Angina pectoris (akutem Herzanfall) wegen seiner gefäßerweiternden und blutdrucksenkenden Wirkung eingesetzt wurde.

21.1.1 Verwendung als Droge

Verlässliche epidemiologische Daten zum Gebrauch von Schnüffelstoffen sind für Deutschland nicht verfügbar. Die Hauptgruppe der Konsumenten sollen männliche Jugendliche aus unteren sozialen Schichten sein. Amylnitrit und verwandte Substanzen werden als sexuelles Stimulans, insbesondere unter homosexuellen Männern (hier auch von Bedeutung: Entspannung des analen Schließmuskels), als sogenannte Poppers eingesetzt. In Entwicklungsländern soll der Konsum von Schnüffelstoffen weiter verbreitet sein als in der westlichen Welt.

Wegen ihrer industriellen Produktion und ihrer Verfügbarkeit in Produkten der Alltagswelt sind Schnüffelstoffe leicht erhältliche und sehr billige Drogen. Allerdings sind sie im Vergleich zu anderen Drogen extrem schädlich für die körperliche Gesundheit. Todesfälle sind bei Konsum von Schnüffelstoffen beschrieben, zum Teil bei Erstgebrauch. Bei chronischem Gebrauch kann es zu psychischer und physischer Abhängigkeit kommen (z. B. „Chloroformisten“). Beim Abbau von Trichlorethylen im menschlichen Körper entsteht Trichlor-

ethanol, ein dämpfend und schlafanstoßend wirkender Stoff. Bei chronischer Einnahme sind Müdigkeit, Kopfschmerzen und Abhängigkeit („Tri-Sucht") beschrieben. Insbesondere bei häufigem Gebrauch treten Organschädigungen (s. u.) auf. Lösungsmittel wirken toxisch auf das Gehirn und führen zum Gewebeverlust (Atrophie des Gehirns). Der Abbau des Gehirns macht sich klinisch bemerkbar durch den Verlust intellektueller Fähigkeiten wie einer starken Einschränkung von Gedächtnisleistungen, Lähmungen der Bewegungsmuskulatur sowie tiefgreifenden Persönlichkeitsveränderungen, z. B. mit Minderung des Antriebs und depressiver Verstimmung.

21.2 Anwendungsweise

Schnüffelstoffe werden, wie der Name sagt, inhaliert. Eine intravenöse oder orale Aufnahme dieser Stoffe würde eine lebensgefährliche Vergiftung zur Folge haben. Entweder werden die Dämpfe direkt aus Kanistern, Flaschen oder Tuben eingeatmet oder ein Stofftuch wird mit dem Lösungsmittel getränkt und in der geschlossenen Hand vor die Nase gehalten. Feuerzeuggase (z. B. Butan) werden zum Teil direkt aus den Feuerzeugen eingeatmet. Alternativ werden Hohlräume wie Jackenärmel oder Tüten mit Gas gefüllt, um daraus zu inhalieren. Um die Wirkung zu steigern, werden manchmal Papier- oder Kunststofftüten innen mit Lösungsmitteln oder Klebstoffen benetzt und als „Atemmaske" benutzt. Die Erstickungsgefahr ist angesichts der rasch einsetzenden Betäubung bei dieser Methode besonders groß.

21.3 Wirkung

21.3.1 Akute psychische Wirkung

Wie Schnüffelstoffe auf das Gehirn wirken, sodass ein Rausch auftritt, ist nicht vollständig aufgeklärt. Auch bei medizinischen Narkosemitteln ist der genaue Mechanismus für die narkotische Wirkung nicht genau bekannt. Vermutet werden komplexe Wirkungen auf Rezeptoren unterschiedlicher Transmittersysteme, auf verschiedene Ionenkanäle sowie auf die Membranen von Gehirnzellen.

Der Rausch tritt einige Sekunden nach der Inhalation auf und klingt nach einigen Minuten wieder ab. Bei wiederholten Inhalationen können Rauschzustände stundenlang aufrechterhalten werden. Ein anfängliches Exzitationsstadium (innere Unruhe, motorische Überaktivität, Tachykardie, Gefahr von Krampfanfällen) geht über in den eigentlichen Rausch. Der Benutzer fühlt sich leicht, entspannt, sorglos und weniger gehemmt. In diesem Stadium soll der Rausch einem Alkoholrausch ähneln. Manche Konsumenten haben das Gefühl, stimuliert und übermenschlich stark zu sein, was zu schwerwiegenden (ag-

gressiven) Fehlhandlungen führen kann. Andere berichten über akustische oder optische Halluzinationen. Bei höheren Konzentrationen können erregte Verwirrtheitszustände (Delirien) auftreten, die unter Umständen auch Tage anhalten. Mit steigender inhalierter Menge der Droge kommt es zu einem zunehmenden Bewusstseinsverlust: erst oberflächlicher Schlaf, dann Bewusstlosigkeit. Im Koma droht dann der Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen und Atemstillstand.



Merke

Schwere Intoxikationen mit Schnüffelstoffen sind medizinische Notfälle.

21.3.2 Akute körperliche Wirkung

Bei den körperlichen Wirkungen sind akute Komplikationen von den Komplikationen bei chronischer Einnahme zu unterscheiden. Den Rausch können Übelkeit, Muskelschmerzen, Schwindelgefühle und Gangunsicherheit sowie Kopfdruck begleiten. Bei Inhalation können zudem die Atemwege gereizt werden (Husten, Schnupfen, Nasenbluten). Die größte Gefahr besteht bei einer akuten Überdosierung mit starker narkotischer Wirkung. Diese kann dann zu Bewusstlosigkeit sowie der Ausschaltung der vegetativen Steuerungszentren führen – Herz-Kreislauf-Stillstand und Atemstillstand sind die Folge. Außerdem kommt es zu direkt toxischen Wirkungen auf das Herz (z. B. Herzrhythmusstörungen bei Vergiftung mit halogenierten aliphatischen Kohlenwasserstoffen), die Lunge (z. B. Benzinpneumonie), die Leber (z. B. hepatisches Koma bei Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff) und die Nieren (z. B. Glomerulonephritis bei Benzinkonsum). Durch die Wechselwirkung von „Poppers" (Amylnitrit) mit Sildenafil (Viagra) kann es zu einer bedrohlichen Senkung des Blutdrucks bei ausgeprägter Gefäßerweiterung kommen. Die jeweils im Vordergrund stehenden körperlichen Wirkungen können von Schnüffelstoff zu Schnüffelstoff unterschiedlich sein.



Vorsicht

Das Schnüffeln aus Tüten gilt als besonders gefährlich, da die bei hoher Konzentration des Schnüffelstoffs eintretende Bewusstlosigkeit – die für sich schon gefährlich ist – verhindert, dass die Tüte wieder abgenommen wird, sodass der Tod durch Ersticken droht. Ersticken am eigenen Erbrochenen ist eine weitere Todesursache beim Schnüffeln.

21.3.3 Komplikationen bei chronischem Gebrauch

Die Langzeitnebenwirkungen sind vielfältig und bei den einzelnen verwendeten Substanzen unterschiedlich. Hier können nur Beispiele gegeben werden. So hat Benzol eine giftige Wirkung auf das blutbildende System mit Folgen wie Anämie (Verminderung der roten Blutkörperchen), Leukopenie (Verminderung der weißen Blutkörperchen) und Thrombopenie (Verminderung der für die Gerinnung wichtigen Blutplättchen) bis hin zur Entstehung von Blutkrebs (Benzol-Leukämie). Bei chronischem Gebrauch von Benzin (einem Gemisch verschiedener aliphatischer Kohlenwasserstoffe) können Schädigungen der peripheren Nerven (periphere Polyneuropathie) auftreten. Einige halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe gelten als krebserregend (karzinogen). Wie oben gesagt, sind Schnüffelstoffe neurotoxisch (nervenschädigend). Langzeitschäden bei Gebrauch von Schnüffelstoffen betreffen daher auch Gedächtnisprobleme, Lähmungen der Bewegungsmuskulatur und schwerwiegende Veränderungen der Persönlichkeit, z. B. einen Abbau des seelischen Antriebs. Mit dem Gebrauch von Schnüffelstoffen ist das Risiko der Entwicklung einer Abhängigkeit verbunden (s. o.).

21.4 Herstellung

Eine illegale Herstellung ist nicht nötig, da genügend industriell hergestellte Substanzen frei verkäuflich sind.

21.5 Drogenscreening-Untersuchungen

Schnüffelstoffe werden nicht in Drogenscreening-Untersuchungen überprüft.

Teil III

Hilfe bei Drogennotfällen



22 Intoxikationsleitzeichen

22.1 Vorbemerkung

Die beiden folgenden Kapitel über Intoxikationsleitzeichen und Notfallmaßnahmen stellen den Versuch dar, in komprimierter Form demjenigen eine Hilfestellung zu geben, der die Aufgabe hat oder in die Situation kommen kann, einem Drogenintoxikierten zu helfen. Es soll betont werden, dass eine Zusammenfassung von Situationen, die durch eine drogenbedingte Bewusstseinsveränderung erzeugt wurden, nur sehr verallgemeinernd sein kann. Das Problem kann vielleicht folgendermaßen dargestellt werden: Jeder Mensch ist unterschiedlich, jede Bewusstseinsveränderung einzigartig und die Reaktionen des Einzelnen auf unterschiedliche psychoaktive Substanzen unvorhersehbar. Wenn in dieser komplexen Situation zudem äußere Einflüsse miteinbezogen werden müssen, stellt jede Drogenintoxikation und die damit verbundene Notfallsituation eine individuelle Herausforderung dar.

Erst unter Berücksichtigung dieser Tatsachen sind Verallgemeinerungen möglich. Außerdem können die folgenden Ausführungen nur dann eine Anleitung für die Praxis sein, wenn man sich Vorkenntnisse über die unterschiedlichen psychotropen Substanzen aus den vorherigen Kapiteln angeeignet hat.

22.2 Intoxikationsleitzeichen der Substanzen

Unter dem Begriff „Intoxikationsleitzeichen“ werden die typischen Zeichen und Wirkungen eines Rausches bzw. einer Intoxikation unter psychoaktiven Drogen dargestellt. Für Helfer ist es wichtig zu wissen, was der Betroffene eingenommen hat. Gezielte medikamentöse Behandlungen sind erst danach möglich, werden hier jedoch nicht besprochen. Auch allgemeine Hilfsmaßnahmen sind davon abhängig, wie der Betroffene darauf reagiert.

Auch für den Betroffenen selbst kann es hilfreich sein, einschätzen zu können, welche Substanz in seinem Körper aktiv ist. Es passiert häufig, dass eine Tablette oder ein Pulver als Amphetamin oder Ecstasy verkauft wurde, der Benutzer jedoch während der Anwendung merkt, dass damit etwas nicht stimmt oder nicht den Erwartungen entspricht. Wenn die Selbstkontrolle noch besteht, kann anhand grober Schätzungen beurteilt werden, um welche Art von Droge es sich handelt. Falls die Selbstkontrolle nicht mehr erhalten ist, wird diese Frage zum Problem der hinzukommenden Helfer.

Allgemein können Drogen in 5 Untergruppen eingeteilt werden:

- sedierende Substanzen
- stimulierende Substanzen
- halluzinogene Substanzen
- entaktogene Substanzen
- dissoziative Substanzen

Anhand dieser Einteilung lassen sich Drogenintoxikationen grob einschätzen, sodass etwaige Hilfsmaßnahmen erleichtert werden. Die folgenden Erläuterungen bieten allerdings nur eine Orientierung, da im Einzelfall durchaus neben den *typischen* Symptomen einer Droge auch weitere Symptome auftreten können. Insofern bestehen klinisch weite Überschneidungen in den Symptomen des Rausches bei verschiedenen Drogen. Bei längerer Beobachtung eines Intoxikierten können die Leitzeichen in der Regel klarer erkannt werden. Zudem können allgemeine Hilfsmaßnahmen Veränderungen hervorrufen, die die Einschätzung verändern oder sogar erleichtern. Es ist sehr schwer, eine Einschätzung nach einer kurzen Beobachtungszeit von wenigen Minuten vorzunehmen. Eingreifende und möglicherweise gefährliche Hilfsmaßnahmen sollten daher erst nach einer ausreichenden Beobachtungszeit erfolgen. Andererseits zeigen andere Symptome, z. B. Atemstillstand, einen akuten medizinischen Notfall an und erfordern sofortiges Handeln.

Es sollte immer versucht werden, so viele Informationen wie möglich zu erhalten. Eine Befragung von Begleitpersonen des Intoxikierten oder sonstigen Anwesenden ist insbesondere dann notwendig, wenn der Betroffene selbst so mit seinem Erleben beschäftigt ist, dass er nur schwer berichten kann, welche Drogen eingenommen wurden oder wann die Wirkung eintrat. Dafür kann der Betroffene am besten selbst angeben oder andeuten, was er gerade erlebt und ob er Angst hat oder nicht. Erstaunlich oft beantworten Drogenintoxikierte gerade diese Fragen gut und gerne. Andere wichtige Antworten auf Fragen nach Dauer und Zeitpunkt der Einnahmen, vorherigen Ereignissen und Mengenangaben fallen den Intoxikierten aber meistens sehr schwer.

22.2.1 Einteilung der Substanzen

Den 5 Untergruppen lassen sich die beispielhaft genannten psychoaktiven Substanzen anhand ihrer Hauptwirkungen wie folgt zuordnen (Drogen haben oft komplexe psychotrope Wirkungen und können daher auch z. T. mehr als einer Untergruppe zugeordnet werden. Auch sind die bei Einnahme einer Droge im Vordergrund stehenden Symptome oft dosisabhängig):

▶ **Sedierende Substanzen:**
- Cannabis (bei hohen Dosen)
- GHB
- Heroin
- Opium und Opioide

▶ **Stimulierende Substanzen:**
- Amphetamine
- Kokain

▶ **Halluzinogene Substanzen:**
- DMT
- DOM
- Engelstrompete
- Fliegenpilz
- LSD
- Meskalin
- Psilocybin
- Salvia divinorum

▶ **Entaktogene Substanzen:**
- MDE
- MDMA (Ecstasy)

▶ **Dissoziative Substanzen:**
- Ketamin
- Lachgas
- PCP

22.3 Intoxikationsleitzeichen der Substanzgruppen

22.3.1 Sedierende Substanzen

Müdigkeit und Antriebsminderung kommen fast immer vor, besonders beim Abklingen der sonstigen Symptome des Rausches. Teilweise zeigt sich eine heitere Albernheit, teilweise eine ruppige Gereiztheit. Deutliche Koordinations-, Merkfähigkeits-, und Konzentrationsstörungen sind vorhanden. Eine allgemeine Muskelerschlaffung und eine lallende Sprache des Betroffenen machen sich bemerkbar. Die Pupillengröße ist unterschiedlich, z. B. verkleinert bei Opiatintoxikation.



Merke

Als Komplikationen sind Bewusstlosigkeit, Atemstillstand und Ersticken an Erbrochenem zu beachten.

22.3.2 Stimulierende Substanzen

Das Leitzeichen ist die Antriebssteigerung mit erhöhter Wachheit, verbunden mit Rededrang, Tatendrang und Unruhe. Meist haben die Betroffenen eine deutlich erhöhte Selbstsicherheit und/oder Selbstüberschätzung bis hin zur schroffen Arroganz und Nichtbeachtung anderer. Schlaf ist nicht möglich, die Aufforderung, sich hinzulegen und ruhig zu sein, kann bei Angstzuständen zu noch mehr Angst und Unruhe führen. Die Muskulatur ist meistens angespannt, bei verstärkten Reflexen. Die weiten Pupillen (Mydriasis) sind ein typisches Zeichen einer Intoxikation mit Stimulanzien.



Merke

Als Komplikationen treten häufig Angst (Verfolgungsangst), Tastsinnhalluzinationen in Form von kleinen krabbelnden Tieren und Aggressivität auf.

Krampfanfälle, Bluthochdruckkrisen und Herzrhythmusstörungen sind schwerwiegende körperliche Nebenwirkungen.

22.3.3 Halluzinogene Substanzen

Wie der Name sagt, ist das halluzinatorische Erleben das Leitsymptom. Meistens werden Farben, Formen und Sinneseindrücke in traumhaften Zuständen vermischt. Der Betroffene ist entweder aktiv mit dem Erlebten beschäftigt oder versinkt immer wieder in eine tagtraumähnliche Zurückgezogenheit. Je nachdem, wie das Erlebte aufgefasst wird, ist der Betroffene erregt oder ruhig. Oft wird über mystische und magische Erlebnisse berichtet. Das formale Denken ist deutlich beeinträchtigt, der Begriff Zeit schwer zu verstehen und eine sprachliche Verständigung kann sehr kompliziert sein. Die Körpersprache ist allerdings meistens sehr ausdrucksvoll und für die Kommunikation nützlich. Anforderungen an den Betroffenen (wie z. B. Kleider an- oder auszuziehen) können kaum durchgeführt werden, da der Betroffene zu „durcheinander“ ist. Die Pupillen sind meist deutlich erweitert.



Merke

Die gefährlichsten Komplikationen sind die angstvollen, selbst- und fremdgefährdenden Fehlhandlungen, die der Betroffene unter halluzinatorischem Erleben begehen kann.

22.3.4 Entaktogene Substanzen

Offenheit, Glückseligkeit und erhöhte Einfühlsamkeit für die eigenen Gefühle (entaktogene Wirkung) bzw. die Stimmung anderer (empathogene Wirkung) prägen den Rausch. Es kann allerdings auch zu gereizten und ängstlichen Reaktionen kommen. Sowohl eine leichte Antriebssteigerung als auch eine leichte Antriebsminderung sind möglich. Die Pupillen sind meist deutlich erweitert.



Merke

Komplikationen sind die Überschätzung der körperlichen Ausdauer und Fehlhandlungen durch Kritiklosigkeit und Mangel an sozialen Hemmungen. Zudem besteht das Risiko für Hyperthermie (Überhitzung des Körpers), Krampfanfälle, Bluthochdruckkrisen und Herzrhythmusstörungen.

22.3.5 Dissoziative Substanzen

Dissoziation bezeichnet die Auflockerung bis Auflösung des Zusammenhangs verschiedener psychischer Funktionen, z. B. der Willkürmotorik von emotionalem Erleben, sodass Konsumenten bei heftigem inneren Erleben motorisch unbewegt sind. Andere Symptome sind eine deutlich verzerrte Körperwahrnehmung, Entfremdungsgefühle und das Gefühl der Körperlosigkeit (out-of-body experience). Massive Fehlhandlungen, die an ein Delirium erinnern, können vorkommen. Die meisten beschreiben ihre Erlebnisse als bizarr und beängstigend bis panikartig.



Merke

Schwerwiegende Risiken sind
- plötzliche, unvorhersehbare Fehlhandlungen mit ausgeprägter Selbst- und Fremdgefährdung,
- katatone Zustände (Regungslosigkeit, Steifheit) und
- Krampfanfälle (v. a. bei hohen Dosen von PCP).

23 Notfallmaßnahmen

23.1 Allgemeines

Drogenkonsumenten setzen sich mehr oder weniger bewusst Gefahren für ihre Gesundheit aus. Die Verletzungsgefahr ist, auch beim gelegentlichen Gebrauch von Drogen, erhöht, da Störungen im Urteilsvermögen während eines Rausches (z. B. beim Autofahren), Fehlhandlungen aufgrund von Wahnerleben und Sinnestäuschungen etc. auch beim gelegentlichen Konsum auftreten können. Eine weitere Gefahr besteht darin, dass eine Verletzung im Rausch selten ausreichend versorgt wird, da Drogenbenutzer oft Angst oder Scham davor haben, medizinische Hilfe in Anspruch zu nehmen. Einige wissen nicht einmal, dass behandelnde Ärzte aufgrund ihrer Schweigepflicht daran gehindert sind, die Polizei über die Drogeneinnahme zu informieren. Ohnehin sind Ärzte vorrangig daran interessiert und dazu verpflichtet, Patienten zu behandeln. Die Erkenntnisse, die Ärzte über das Leben ihrer Patienten im Zusammenhang einer Behandlung gewinnen, unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht. Zur Einhaltung der Schweigepflicht sind Ärzte rechtlich verpflichtet; Verstöße unterliegen dem Strafrecht. Die ärztliche Schweigepflicht darf nur in seltenen Fällen gebrochen werden, z. B. wenn eine unmittelbare und schwerwiegende Gefahr für Dritte droht.

Die folgenden Abschnitte sollen Empfehlungen bzw. Anregungen im Umgang mit Notfällen beim Konsum von Drogen geben.

23.2 Versorgung von Verletzungen

Verletzungen durch Schnitte, Verbrühungen, Gewalteinwirkung etc., die im nüchternen Zustand als versorgungsbedürftig angesehen werden, sollen auch im intoxikierten Zustand versorgt werden. So unangenehm es auch sein mag, den Notarzt zu rufen und ihm zu erklären, dass man sich im Rausch verletzt hat – man sollte es tun.

Es ist nicht zu empfehlen, einen Arzt hinzuzurufen und dann die Drogenintoxikation zu leugnen. Die meisten Drogen führen zu physiologischen Veränderungen und Verhaltensstörungen, die den Arzt in seiner Diagnostik erheblich stören können. Eine Platzwunde am Kopf ist meistens keine große medizinische Herausforderung, wenn aber der Betroffene zudem verwirrt redet, schläfrig erscheint und maximal erweiterte Pupillen hat, kann der Arzt gezwungen sein, weiterführende Untersuchungen durchzuführen. Diese Sorgen, Mühen und Schmerzen können sowohl dem Betroffenen als auch dem medizinischen Team erspart bleiben.

So ablehnend ein hinzugerufener Arzt auch gegen Drogen eingestellt sein mag, er ist verpflichtet, die notwendige Versorgung einzuleiten, und wird erst gehen, wenn die Lage aus seiner Sicht nicht mehr bedrohlich ist. Für alle Beteiligten ist es besser, von einem leicht irritierten Notarzt versorgt zu werden, als die notwendige Behandlung nicht in Anspruch zu nehmen.

Die meisten Schnittverletzungen können nur innerhalb einiger Stunden genäht werden. Verletzte Gefäße oder Nerven können durch unnötiges Abwarten bis zum nächsten Tag möglicherweise nie wieder hergestellt werden. Die Wundversorgung durch Laien ist meistens nicht ausreichend und ist mit einer erhöhten Infektionsgefahr verbunden. Wenn der Laie noch dazu selbst drogenintoxikiert ist, kann mit einer vernünftigen Versorgung nicht gerechnet werden.

Es muss jedoch klar sein, dass ein hinzugerufener Notarzt auch entscheiden wird, was weiter passiert. Wenn der Arzt es für notwendig erachtet, den Betroffenen ins Krankenhaus einzuweisen, sollte dies auch respektiert werden. Dann muss das Abklingen des Rausches im Krankenhaus stattfinden. Ärztliche Empfehlungen sollten selbstverständlich befolgt werden, wenn ein Arzt hinzugerufen worden ist. Es ist für einen Notarzt recht unerfreulich, nachts gerufen zu werden, um sich auf lange Diskussionen mit Drogenintoxikierten einzulassen, damit die notwendige Versorgung erfolgen kann.



Merke

Ärzte und Krankenhauspersonal unterliegen der Schweigepflicht. Das bedeutet, dass keine Informationen über Diagnosen, Behandlungen oder andere persönliche Daten weitergegeben werden dürfen, weder an Angehörige noch an Behörden.

Auch bei einer versehentlichen Chemikalienvergiftung oder Verletzung beim Hantieren mit Destillationskolben bei der Drogenherstellung darf der Arzt die Information über diese illegale Tätigkeit nicht weitergeben. Es lohnt sich daher für alle Beteiligten, Klartext zu reden, damit Fehlbehandlungen vermieden werden können.

Zudem ist es für manchen vielleicht beruhigend zu wissen, dass der Konsum von Drogen keine Straftat darstellt. Besitz, Herstellung, Verteilung oder Verkauf von Drogen sind allerdings strafbar. Diese Formulierung des Gesetzes erlaubt es, dass ein Drogenintoxikierter Hilfe in Anspruch nehmen kann, ohne Angst haben zu müssen, dass die Drogeneinnahme als solche bestraft werden kann.

23.3 Umgang mit Angstzuständen

Angstzustände können bei fast jedem Drogenrausch auftreten. Bereits die Tatsache, dass eine illegale, psychoaktive Substanz Gehirnfunktionen bzw. den psychischen Zustand verändert, beunruhigt viele. Zudem sind paranoide Reaktionen aus Angst, entdeckt zu werden, von der Polizei verfolgt oder verrückt zu werden etc., relativ häufig. Erfahrene Benutzer können meistens recht gut mit Unerfahreneren umgehen und beruhigend auf sie einwirken. Es kommt jedoch vor, dass unerfahrene Benutzer unter sich sind, dass auch erfahrene Benutzer überwältigende Angstzustände haben oder dass der Betroffene alleine ist. Festzuhalten ist, dass die Einnahme von Drogen in Begleitung – am besten von einigen Freunden, die nüchtern bleiben – im Sinne der Sicherheit des Konsums von Vorteil ist.

Angst ist ein dynamischer Zustand. Sie kann stärker und schwächer werden, und sie hört irgendwann von selbst auf. Angst als solche ist nicht gefährlich. Bei allem Respekt vor Möchtegerntherapeuten sollte davor gewarnt werden, Angstzustände im Rausch in laienhafter Psychotherapie aufzuarbeiten. Diese Zustände erreichen schnell eine Dynamik und Intensität, die der Laie nicht mehr beherrschen kann.

Es gibt Benutzer, die angeben, eine heilsame Wirkung von drogeninduzierten Zuständen erlebt zu haben. Es gibt jedoch auch viele Menschen, die lebenslange psychische Narben bekamen, weil sie versuchten, ihre Probleme mit Drogen zu lösen. Der Umgang mit drogeninduzierten Angstzuständen ist ein sehr gefährliches Unterfangen. Deshalb werden hier nur angstlindernde Techniken beschrieben. Denn die Absicht, Grundkonflikte in drogeninduzierten Angstzuständen zu lösen und zu klären, kann sich ins Gegenteil verkehren und zur Vertiefung der Angstzustände führen.

Die im Folgenden beschriebenen angstlindernden Techniken sind Hilfen beim Umgang mit drogeninduzierten Notfällen. Diese Anregungen erheben nicht den Anspruch, jeden drogeninduzierten Zustand unter Kontrolle bringen zu können.

23.3.1 Behandlung mit Medikamenten ist die Aufgabe von Ärzten

Manche Bücher empfehlen bei Angstzuständen die Einnahme von Diazepam (z. B. Valium) oder anderen Psychopharmaka. Die Verschreibung von Arzneimitteln ist aus guten Gründen Ärzten vorbehalten, da die Einnahme von Medikamenten zu komplizierten Nebenwirkungen und Wechselwirkungen führen kann. In diesem Buch werden keine Medikamente besprochen, da eine medikamentöse „Therapie“ bei Drogenintoxikationen nur verantwortungsvoll vom

Notarzt oder einem Krankenhausarzt eingesetzt werden kann. Die fahrlässige Benutzung z. B. von hohen Dosen von Diazepam bei Angstzuständen kann zu Atemdepression bis hin zum Atemstillstand führen. Bei paradoxen Reaktionen auf die Einnahme von Diazepam werden Angst und Erregung noch verstärkt.

23.3.2 Von Umgebungseinflüssen abschirmen

Vor allem bei Halluzinogenen spielen „Set" und „Setting", also die innere Gestimmtheit des Konsumenten und Einflüsse aus der Umgebung, eine große Rolle für die Drogenwirkung. Es sollte daher zuerst versucht werden, eine ängstliche Person von störenden Umgebungseinflüssen abzuschirmen. Dabei kann ein Ortswechsel (Zimmerwechsel, keine Spaziergänge oder Autofahrten!) hilfreich sein. Weiterhin kann Musik, Beleuchtung etc. schnell eine Stimmungsänderung bewirken. Eine ängstliche Person sollte nie ganz alleine sein. Auch wenn sie es nicht wünscht, sollte immer wieder nach ihr gesehen werden. Recht häufig können Drogenintoxikierte selbst sagen, was genau sie augenblicklich stört.

Menschliche Nähe und Trost sind häufig, aber nicht immer beruhigend. Wenn der Betroffene deutlich macht, dass Nähe oder Zusprache ihn stören, wird sein Zustand durch Widerrede selten harmonischer.

23.3.3 Zuhören und Zureden

In den meisten Lehrbüchern über Psychiatrie wird geschrieben, dass „talking down" bei drogeninduzierten Angstzuständen (v. a. „bad trip" bei Einnahme von Halluzinogenen) hilft. Es wird jedoch selten erwähnt, was das bedeutet. Das hat einen guten Grund, da sich jedes Gespräch von selbst entwickelt. Sich an einstudierte Redensarten zu halten, entfremdet nur und ist deswegen nicht sinnvoll. Es können jedoch allgemeine Richtlinien gegeben werden.

Zuerst sollte kurz *nachgefühlt* werden, ob es der richtige Zeitpunkt zum Reden ist. Drogenintoxikierte, insbesondere nach Halluzinogen- oder Entaktogeneinnahme, sind oft sehr feinfühlig für Stimmungen, Körpersprache und Gesten. Wenn der Helfer selbst unruhig und fahrig ist, hilft gutes Zureden wenig und erzeugt eher den Eindruck von Unbeholfenheit und Verunsicherung.

Nachdem wenigstens ansatzweise ein gefühlsmäßiger Kontakt hergestellt worden ist, sollte man gut *zuhören*. Viele Drogenintoxikierte reden gerne über das, was sie erleben. Diese Erlebnisberichte sind wertvoll. Sie stellen einen Vertrauensbeweis dar, mit dem nicht forsch oder respektlos umgegangen werden darf. Wichtig ist, dass der Zuhörer auch wirklich *zuhört* und nicht selbst über ähnliche Erlebnisse berichtet oder dazwischenredet.

Der Drogenintoxikierte ist meist von seinem eigenen Erleben sehr beansprucht und interessiert sich selten für ähnliche Erlebnisse des Gegenübers. Ein Dialog, wie im nüchternen Zustand, wird sowieso kaum möglich sein. Meist reden Drogenintoxikierte über ihre Erlebnisse, weil sie diese für einzigartig halten und versuchen, diese durch Worte besser zu begreifen. Der Gesprächspartner, der nicht mit Respekt zuhören kann und nicht versteht, dass es sich um starke, gefühlsmäßige Erlebnisse handelt, sollte überhaupt nicht versuchen, ein „talking down“ zu beginnen. Er kann auch für Geborgenheit durch Fürsorge, Aufsicht und Schutz sorgen und klarstellen, dass er sich bei Erlebnisberichten unwohl fühlt und sie nicht hören will.

Ein „talking down“ ist kein intellektuelles Verständnisspiel. Es geht erstens um das Zuhören und zweitens darum, das Gefühl zu vermitteln, dass keine Gefahr besteht. Problematisch ist es, wenn die Zuhörer intensiv nachfragen, um die Erlebnisse selbst verstehen zu können. Dies ist meist schwierig und ein zu intensives Nachfragen kann zur Verstärkung und Vertiefung der Angst führen.

Stattdessen sollte, wenn überhaupt, versucht werden, einfühlsam nachzufragen, wenn der Betroffene offensichtlich Angst hat und nichts sagt. „Mögen Sie/magst Du erzählen, was Sie erleben/Du erlebst?“, „Wollen Sie/willst Du weitererzählen?“, „Wie geht es Ihnen/Dir?“ etc.

Es ist immer wichtig, sich klarzumachen, dass der Betroffene eine Unmenge an Erlebnissen und Sinneseindrücken zugleich im Bewusstsein hat. Fragen oder Handlungen der Anwesenden sollten daher eindeutig sein. Man kann ruhig sagen, wer man ist, was das für ein Zimmer ist, dass man kurz rausgehen muss, aber bald zurückkommt, etc. Das Zeiterleben des Intoxierten ist meist gestört, weshalb Uhrzeiten oder Zeitangaben wie „bald“ oder „später“ für ihn kaum eine Bedeutung haben. Es beruhigt ihn sehr zu wissen, wo andere Menschen sind, ob der Helfer nur zur Toilette gegangen ist oder für lange Zeit fort sein wird. Diese Eindeutigkeit kann am besten durch kurzes Erzählen, was man vorhat und tut, erreicht werden.

Nach einiger Zeit kann der Drogenintoxikierte in Ruhe gelassen werden. Wenn die Angst verschwunden ist, kann gefragt werden, ob er sich hinlegen mag, ob er es dunkler/heller, kälter/wärmer haben will. Auch dass man immer zu erreichen ist (und wie!) und jemand ab und zu hereinschauen wird, um zu sehen, ob noch alles in Ordnung ist, sollte klargestellt werden.

23.3.4 Notarzt rufen

Wenn diese Hilfen nicht ausreichen und der Betroffene eindeutig gequält oder sprachlich nicht zu erreichen ist, sollte der Notarzt gerufen werden. Dieser wird den Hilfsbedürftigen einweisen und die oben geschilderte Situation („talking down“) wird auf einer inneren oder psychiatrischen Aufnahmestation wieder-

holt. Sollte dies zur Linderung der Situationen nicht ausreichen, ist eine ergänzende Gabe von Medikamenten ärztlich angezeigt (indiziert).

23.4 Verhindern von Selbst- und Fremdgefährdung

Wenn Angstzustände oder Wahnerlebnisse dazu führen, dass der Betroffene andere verletzt, gefährdet oder sich selbst durch sein Verhalten in Lebensgefahr bringt, sollte nicht nur der Notarzt, sondern gegebenenfalls auch die Polizei gerufen werden. Beide können über Notruf verlangt werden, indem man am Telefon kurz erklärt, dass es sich um einen aggressiv gewordenen Drogenintoxikierten handelt. Die Polizei kann nur für Ruhe sorgen, aber nicht einen psychisch Kranken oder Drogenintoxikierten medizinisch behandeln. Beide, Notarzt und Polizei, können daher notwendig sein, wenn man einen Drogenintoxikierten daran hindern will, sich selbst oder anderen schwere Verletzungen zuzufügen. Hier muss der gesunde Menschenverstand vor eine etwaige Angst vor der Polizei gestellt werden.

Gut gemeinte Versuche, selbst einen „Berserker“ zu überwältigen, können manchmal zu erheblichen Verletzungen führen. Die Anwesenheit von mehreren Polizisten beruhigt so manchen Wildgewordenen und im Falle einer Auseinandersetzung kommen weniger Verletzungen vor als bei einer wohlgemeinten Rangelei zwischen Drogenintoxikierten, die anschließend womöglich alle behandelt werden müssen.

23.5 Vorgehen bei Überdosierungen und Vergiftungen

Medizinisch gesehen ist jede Drogenintoxikation eine Vergiftung. Hier sollen jedoch Drogenwirkungen besprochen werden, die als solche den Betroffenen in eine unmittelbare Gefahr für seine körperliche Gesundheit bringen. Ein besonderes Risiko besteht, wenn Drogen eingenommen wurden, die unter falschem Namen oder mit falschen Dosierungsangaben verkauft worden sind. Die weitaus häufigste Notfallsituation stellt eine intravenöse Heroin-Injektion dar, die eine zu hohe Heroinkonzentration aufweist (Überdosierung).

Bei schweren Intoxikationen sollte ärztliche Hilfe geholt werden. Insbesondere Bewusstlosigkeit zwingt zu schnellem Handeln. Schlafende Personen können durch lautes Zusprechen, Kneifen etc. geweckt werden – bewusstlose (komatöse) nicht. Es sollte nicht zu lange „herumgedoktert“ werden. Auch wenn die Atmung abnimmt, der Betroffene bläulich anläuft oder kein Puls zu tasten

ist, sollte ein Notarzt herbeigerufen werden und gleichzeitig mit der Reanimation (Wiederbelebung) begonnen werden.



Merke

Das Vorgehen bei der Reanimation sollte jedem bekannt sein – insbesondere Drogenbenutzern! Die Reanimation kann allein oder besser zu zweit durchgeführt werden. Zunächst sind die Atemwege z. B. von Erbrochenem frei zu machen. Dann wird bei überstrecktem Kopf und Rückenlage des Intoxikierten die Herzdruckmassage durchgeführt bzw. Mund zu Mund beatmet (nach den aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften wechseln jeweils 30 Herzdruckmassagen mit jeweils 2 Beatmungen). Es wird so lange weiter reanimiert, bis der Notarzt kommt, auch wenn die Zeit sehr lang erscheint.

In einigen Ländern gibt es im Rahmen von Programmen zur Prävention des Drogentodes von Opiatabhängigen eine Ausgabe von Naloxon, einem Blocker der Wirkung von Opiaten, an Opiatabhängige. Naloxon ist ein in der Notfallmedizin etabliertes Medikament im Rahmen der Behandlung der schwerwiegenden Opiatintoxikation. Grundgedanke bei einer Ausgabe an Laien ist, dass bei Opiatintoxikationen oft andere Drogenabhängige anwesend sind und z. B. bei Atemstillstand die Zeit bis zum Eintreffen des Notarztes eventuell zu lang ist, während durch die Gabe von Naloxon die atemdepressorische Wirkung eines Opiats, z. B. von Heroin, (vorübergehend) deutlich gemindert wird. Drogenabhängige, denen Naloxon ausgehändigt wird, sollten ein entsprechendes Training im Erkennen von Opiatintoxikationen, Erste-Hilfe-Maßnahmen sowie in der Anwendung von Naloxon absolvieren. Auswertungen entsprechender Programme sind vielversprechend. In Deutschland gibt es ein solches Programm z. B. in Berlin.

Allerdings bestehen auch Risiken, z. B. dass die Gabe von Naloxon allein unzureichend ist, den Notfall zu beherrschen, oder dass eine zweite Naloxondosis notwendig wird. In Deutschland ist Naloxon als Lösung zur intravenösen bzw. intramuskulären Applikation verfügbar, international auch als Nasenspray. Es bestehen rechtliche Bedenken gegen die Aushändigung eines Notfallmedikaments an Personen, die nicht zum medizinischen Fachpersonal gehören und zum Zeitpunkt der Aushändigung (z. B. mittels Verschreibung) für sich selbst dieses Medikament nicht benötigen.

Falls Verpackungen, Drogenreste oder Spritzen vorhanden sind, sollten diese dem Arzt mitgegeben werden, um die Nachforschung, welche Substanz in welcher Dosierung eingenommen worden ist, zu erleichtern.

Heroinbenutzer sollten wissen, dass sie nach einer Drogenpause (z. B. in der Haft oder in einer Entwöhnungsbehandlung) wieder sehr empfindlich gegen die (körperlichen) Wirkungen von Opiaten sind, insbesondere im Hinblick auf die Verminderung der Atemaktivität (Atemdepression). Die zuvor übliche Dosis ist nach einer solchen Drogenpause dann oft eine tödliche Dosis. Die ersten Monate nach einer Drogenpause sind daher für Opiatabhängige eine Hochrisikozeit für den Drogentod. Wer nicht verzichten kann, sollte wenigstens Heroin rauchen (statt zu spritzen), keine anderen Suchtmittel (einschließlich Alkohol) einnehmen und in Anwesenheit weiterer Personen konsumieren, die sich im Notfall um ihn kümmern können. Auf diese Weise können die Risiken für eine lebensbedrohliche Heroinüberdosierung gemindert werden.

Teil IV

Gesetzliche Grundlagen zur Regulierung des Umgangs mit Drogen



24 Das Betäubungsmittelgesetz

24.1 Allgemeines

Die Gesetzgebung zur Kontrolle von Betäubungsmitteln muss eine Balance leisten einerseits zwischen der Fürsorge des Staates für seine Bürger mit dem Ziel des Schutzes vor den gesundheitsschädlichen Wirkungen von Drogen und andererseits dem Respekt vor der Freiheit der Bürger zur individuellen Lebensentfaltung. Das Erlassen von „Drogengesetzen" durch den Gesetzgeber geschieht vor dem Hintergrund der Religions-, Kultur- und Mentalitätsgeschichte der jeweiligen Länder. So ist in Mitteleuropa Alkohol seit vielen Jahrhunderten verfügbar und sein zumeist nicht pathologischer Konsum ein Bestandteil der hiesigen Lebensweise. Allerdings könnte z. B. eine biologische Betrachtung der neurotoxischen (die Nervenzellen schädigenden) Wirkungen des Alkohols zu einer sehr kritischen Bewertung seiner Verfügbarkeit führen. Cannabis und viele andere Drogen sind hierzulande hingegen erst seit wenigen Jahrzehnten verfügbar. Bei dem Verbot solcher Drogen durch das Betäubungsmittelgesetz dominiert die Abwehr von potenziell schädigenden Substanzen die Bewertung.

Im Kulturvergleich wird deutlich, dass die Regulierung des Umgangs mit Drogen eine generelle gesellschaftliche Aufgabe ist, die detaillierte Ausformung der Regulierung aber durchaus zeit- und kulturabhängig. Wie bei vielen anderen Vergleichen gesellschaftlicher Institutionen zwischen Kulturen, z. B. der Ehe, folgt aus einer gewissen Kulturrelativität keineswegs, dass die in einer spezifischen Kultur geltenden Regeln unsinnig oder entbehrlich sind. So ist es durchaus unsicher, ob Ländern, in denen Alkohol traditionell nicht oder kaum verfügbar ist und zum Teil einem religiösen Tabu unterliegt, unter Hinweis, dass in anderen Ländern Alkohol seit Jahrhunderten einfach verfügbar ist, anempfohlen werden sollte, dies auch so zu handhaben. In der praktischen Bewertung und Umsetzung der Gesetzgebung zur Kontrolle von Betäubungsmitteln interessiert es – wie bei anderen Gesetzen auch – allerdings weder Richter, Polizeibeamte noch Zollbehörden, ob ein Bürger ein bestimmtes Gesetz für sinnvoll hält. Daher kann es für viele von Bedeutung sein, sich mit dem Betäubungsmittelgesetz vertraut zu machen und nicht auf Gerüchte oder Anekdoten zu vertrauen.



Definition

Das Betäubungsmittelgesetz (BtMG) ist das in Deutschland geltende Gesetz, das Einfuhr, Ausfuhr, Herstellung, Verarbeitung und Aufbewahrung sowie die ärztliche Verordnung und Abgabe von Betäubungsmitteln regelt. Andere Länder haben ähnliche Gesetze.

Welche Substanzen als Betäubungsmittel gelten, wird im Betäubungsmittelgesetz **Anlage I–III** festgehalten. Die jeweils aktuelle Betäubungsmittelliste kann bei der Pressestelle des BfArM (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, Kurt-Georg-Kiesinger-Allee 3, 53 175 Bonn) angefordert werden. Zudem bietet das BfArM eine Datei im Internet (www.bfarm.de) an, die die entsprechenden Substanzen auflistet.

24.2 Geschichtliches

Die ersten Gesetze, die psychoaktive Zubereitungen in Deutschland betrafen, waren wahrscheinlich die spätmittelalterlichen Reinheitsgebote des deutschen Bieres. Davor durften Bierhersteller allerhand psychoaktive Substanzen als Zusatzstoffe dem Bier hinzufügen, z. B. das halluzinogene Bilsenkraut (Hyoscyamus niger), woraus Bilsener = Pilsner hergestellt wurde. Nach den Reinheitsgeboten durften nur Hopfen und Alkohol als psychoaktive Substanzen im Bier enthalten sein.

Bis zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren der europäische und amerikanische Markt überflutet mit Quacksalbermedizin, Elixieren und Arzneimitteln, die Opium und Kokain enthielten. Während der Weimarer Republik (1930) wurde das Opiumgesetz erlassen, durch das z. B. Abkömmlinge von Opium und Kokain verschreibungspflichtig wurden. 1961 kam es zu einer wichtigen Änderung der internationalen Betäubungsmittelgesetze: Die „Single Convention on Narcotic Drugs“ der Vereinten Nationen trat in Kraft. Alle Staaten, die diesen Vertrag akzeptierten, verpflichteten sich, die gesetzliche Handhabung von Suchtstoffen einer internationalen, umfassenden Kontrolle zu unterstellen. Somit wurden die nationalen Unterschiede in der Handhabung stark eingeschränkt.

1971 trat in der BRD ein neues Opiumgesetz in Kraft als Reaktion auf das Aufkommen des epidemischen Konsums von Drogen im Kontext der 68er Bewegung in Europa. Die Strafen für Betäubungsmitteldelikte wurden erheblich verschärft, mit bis zu 10 Jahren Gefängnisstrafe. Zum Schutz der Jugend und der Allgemeinheit vor gesundheitlicher Gefährdung wurden zahlreiche Substanzen als Betäubungsmittel definiert, insbesondere halluzinogene Substan-

zen. Um diese Zeit änderte sich auch der Name des Gesetzes von Opiumgesetz zu Betäubungsmittelgesetz (BtMG). Die Bundesopiumstelle wurde in das Bundesgesundheitsamt integriert.

1982 erweiterte der Gesetzgeber das BtMG, um betäubungsmittelabhängige Verurteilte zur Therapie zu motivieren („Therapie statt Strafe“). So konnte mit gerichtlicher Zustimmung die Strafvollstreckung kürzerer Freiheitsstrafen zugunsten einer Therapie zurückgestellt werden (§§ 35, 36 BtMG).

1992 wurden vom Gesetzgeber neue Tatbestände geschaffen, um den Gewinnen der organisierten Drogenkriminalität entgegenzuwirken: Geldwäsche (§ 261 StGB), erweiterter Verfall (§ 73 d StGB) und Vermögensstrafe (§ 43 a StGB), die „Kronzeugenregelung“ und der Beginn des Gesetzes für „Lauschangriffe“. Zudem wurden die Möglichkeiten von „Therapie statt Strafe“ erweitert.

1995 trat das Grundstoffüberwachungsgesetz (GÜG) in Deutschland in Kraft. Im Rahmen dieses Gesetzes werden Chemikalien kontrolliert, die zur Drogenherstellung geeignet sind.

In Betäubungsmittel-Änderungs-Verordnungen (BtMÄndV) wird das BtMG in Hinblick auf spezifische Betäubungsmittel aktualisiert, insbesondere in Hinblick auf die Unterstellung von Drogen unter das BtMG, die bei der Erstellung des BtMG unbekannt oder nicht relevant waren.

24.3 Struktur des BtMG

Im **1. Abschnitt** (Begriffsbestimmungen) des BtMG wird in § 1 Absatz 1 der Begriff des Betäubungsmittels unter Hinweis auf die Anlagen I–III des BtMG definiert. Dort werden Betäubungsmittel in 3 Kategorien aufgeteilt:

- **I:** nicht verkehrsfähig (auch nicht für medizinische Zwecke)
- **II:** verkehrs-, aber nicht verschreibungsfähig (Regelungen für die Pharmaindustrie)
- **III:** verkehrs- und verschreibungsfähig (z. B. Methadon zur Behandlung Opiatabhängiger)

Die Voraussetzungen für die Unterstellung einer Substanz unter das BtMG benennt § 1 Absatz 2 BtMG. Es werden das Abhängigkeitspotenzial, das Missbrauchspotenzial, der Nachweis eines gesundheitlichen Schadens durch den Stoff sowie die Eignung des Stoffes zur Herstellung von Drogen benannt. Die Unterstellung unter das BtMG ist (unter Ausnahme einzelner Pflanzen mit psychoaktiven Wirkstoffen, z. B. Salvia divinorum) begrenzt auf chemisch exakt definierte Substanzen. Dies hat in den letzten Jahren zur (juristischen) Problematik der „legal highs“ geführt. Wird z. B. ein definiertes synthetisches Cannabinoid dem BtMG unterstellt, führt eine leichte chemische Änderung dieser

Substanz dazu, dass die neu hergestellte Substanz so lange legal verfügbar ist, bis sie ausdrücklich dem BtMG unterstellt ist. Aktuell besteht unter Juristen eine Diskussion, ob und wie auch nach deutschem Recht eine Unterstellung von Stoffgruppen unter das BtMG zulässig ist.

In den folgenden Abschnitten des BtMG werden abgehandelt:

- **2. Abschnitt:** Erlaubnis und Erlaubnisverfahren (zum Verkehr mit Betäubungsmitteln)
- **3. Abschnitt:** Pflichten im Betäubungsmittelverkehr
- **4. Abschnitt:** Überwachung (des Betäubungsmittelverkehrs)
- **5. Abschnitt:** Vorschriften für Behörden (z. B. die Bundeswehr).

Im **6. Abschnitt** geht es um die Straftaten und Ordnungswidrigkeiten, die im Zusammenhang mit dem illegalen Drogenumlauf begangen werden können, und die zugehörigen Strafmaße. Dieser Abschnitt des BtMG ist dem sogenannten Nebenstrafrecht zuzurechnen.

Der **7. Abschnitt** (Betäubungsmittelabhängige Straftäter) eröffnet betäubungsmittelabhängigen Straftätern eine Strafzurückstellung einer Freiheitsstrafe zur Behandlung ihrer Sucht unter definierten juristischen Voraussetzungen.

Nach § 29 BtMG ist der Konsum von Betäubungsmitteln nicht strafbar. Dagegen stellt § 29 BtMG alle anderen Handlungsweisen unter Strafe: Erwerb, Besitz, Abgabe, Verkauf, Vermittlung etc. Hierbei wird im BtMG nicht nach sogenannten „harten“ oder „weichen“ Drogen differenziert.

In § 31 Abs. 1 BtMG wird einem Angeklagten eine Art „Kronzeugenregelung“ mit Strafmilderung oder dem Absehen von der Bestrafung eröffnet, wenn dieser sich kooperativ gegenüber den Ermittlungsbehörden gezeigt hat.

Gemäß § 31a BtMG kann die Staatsanwaltschaft von der Verfolgung absehen bzw. die Anklage einstellen, wenn die Schuld des Täters als gering anzusehen ist, kein öffentliches Interesse an der Strafverfolgung besteht und die Betäubungsmittel lediglich zum Eigenverbrauch in geringer Menge angebaut, hergestellt oder verschafft wurden.

Die Betonung liegt auf dem Wort „kann“. Somit lassen sich keine allgemeinen Richtlinien erstellen, wann und ob ein Betäubungsmittelverbrechen zu einer Strafverfolgung bzw. Strafe führt oder nicht. Diese Bewertung wird stark vom Tatbestand, der Tätervorgeschichte sowie momentanen gerichtlichen Einstellungen abhängig sein.

Eine Freiheitsstrafe von bis zu 2 Jahren kann gemäß § 35 BtMG zurückgestellt werden, wenn die entsprechenden Straftaten im Zusammenhang mit einer Betäubungsmittelabhängigkeit stehen und der Betreffende eine Therapie der Abhängigkeit aufnimmt („Therapie statt Strafe“).

24.4 Das Grundstoffüberwachungsgesetz

Das Grundstoffüberwachungsgesetz (GÜG) ist in Kraft getreten, um eine bessere Kontrolle über den Handel, die Einfuhr und Ausfuhr von Chemikalien zu gewährleisten, die bei der Produktion von Betäubungsmitteln verwendet werden.

In **Kategorie 1** werden Stoffe aufgeführt, die als unmittelbare Vorläuferstoffe zu Drogen auch in relativ geringen Mengen eine Drogenherstellung erleichtern würden, wie z. B. Ephedrin, Lysergsäure, Piperonal und Safrol. Ein Umgang (Handel, Herstellung, Ein- und Ausfuhr) mit diesen Stoffen ist meldepflichtig beim Bundesinstitut für Arzneimittel- und Medizinprodukte (BfArM) und muss von diesem genehmigt sein. Eine Unterlassung der Meldung steht unter Strafe.

In **Kategorie 2** werden Stoffe aufgeführt, die bei der illegalen Drogenherstellung verwendet werden können. Hier sind Stoffe wie z. B. Essigsäureanhydrid (wird zum Herstellen von Heroin aus Opium benutzt) oder Phenylessigsäure (verwendet in der illegalen Amphetaminherstellung) aufgeführt. Eine Meldepflicht besteht bei Überschreitung im Gesetz definierter Mengen.

Schließlich werden in **Kategorie 3** Stoffe aufgeführt, die in großen Mengen Hilfsstoffe bei der illegalen Drogenherstellung sind. Diese Chemikalien werden in Hektoliter oder Tonnen für große illegale Laboratorien für die Drogenherstellung verwendet. Hierzu zählen Lösungsmittel, z. B. Aceton, Diethylether und Schwefelsäure. Hier ist die Ausfuhr größerer, im Gesetz definierter Mengen genehmigungspflichtig. Ansonsten ist der Umgang mit diesen Stoffen durch das GÜG nicht reglementiert.

24.5 Praktische Bedeutung des BtMG

Die folgenden Ausführungen sind lediglich als Laieninterpretationen des Gesetzes zu sehen. Sollten Sie ernsthafte juristische Schwierigkeiten mit dem Betäubungsmittelgesetz haben, ist der professionelle Rat eines fachkundigen Juristen unentbehrlich und sehr zu empfehlen. Die folgenden Verallgemeinerungen sollen nur Hinweise sein, zumal die entscheidende Grenze zwischen „geringen Mengen" und „nicht geringen Mengen" von Bundesland zu Bundesland und damit auch von Gericht zu Gericht differieren können.

Gegenwärtig können folgende Bewertungen aus dem BtMG abgeleitet werden:

- **Der Konsum von Drogen ist nicht strafbar.** Dies bedeutet, dass eine drogenintoxikierte Person medizinische Hilfe in Anspruch nehmen kann, ohne befürchten zu müssen, dass gegen sie eine Klage wegen Verstoßes gegen das BtMG erhoben wird.

- **Es ist strafbar, Drogen zu besitzen, zu verkaufen, aufzubewahren, zu schmuggeln oder herzustellen.** Man darf also keine Drogen bei sich tragen oder in seinem Besitz haben (z. B. im Auto oder in der Wohnung). Die Intoxikation durch selbstständige Drogeneinnahme setzt den strafbaren Besitz von Drogen voraus.
- Ein wichtiges Problemfeld ist die **Teilnahme am öffentlichen Verkehr.** Das Führen eines Fahrzeuges, z. B. eines Autos, aber auch eines Fahrrads, ist strafbar, unter dem Einfluss von Alkohol oder anderer berauschender Mittel [gemeint: Drogen], wenn Fahrunsicherheiten bei einer konkreten Fahrt aufgefallen sind (§ 316 Strafgesetzbuch). Ebenso müssen Personen, die nach dem BtMG verurteilt worden sind, damit rechnen, dass ihnen der Führerschein unter bestimmten Umständen entzogen werden kann, bis nachgewiesen ist, dass sie längerfristig keine Drogen mehr zu sich nehmen (Führerscheinentzug über ein Jahr häufig). Schließlich ist nach Straßenverkehrsgesetz das Führen von Kraftfahrzeugen unter Einfluss von (in einer Anlage definierten) berauschenden Mitteln [gemeint: Drogen] eine Ordnungswidrigkeit.
- Als kriminell wird jeder **Besitz von Betäubungsmitteln ohne entsprechende amtliche Erlaubnis oder persönlich ausgestelltes Rezept** angesehen. Die Staatsanwaltschaft *kann*, muss aber nicht, von einer Klage absehen, wenn die Menge im Besitz gering ist und offensichtlich nur für den persönlichen Bedarf (so genannte geringe Menge, insbesondere bei Besitz von Cannabis) gedacht ist. Dies bedeutet zunächst, dass Polizisten im Rahmen der Ermittlungen die Personalien eines Konsumenten erfassen und Beweismittel sichern müssen. Erst im späteren Verlauf der Ermittlungen kann die Staatsanwaltschaft von einer Anklageerhebung absehen.
- Schwerer beurteilt wird der Tatbestand, wenn eine Person im **Besitz von größeren („nicht geringen") Mengen Drogen** ist. Insbesondere dann, wenn die Menge oder die Verpackungsart auf eine vorgesehene Verteilung oder gar Verkauf hinweist. Dasselbe gilt für die Herstellung von Drogen. Hierzu zählt nicht nur das illegale Amphetamin- oder Ecstasylabor, sondern auch der illegale Cannabisanbau.
- Bei erheblichem **Handel, Schmuggel, Besitz oder Herstellung in Mengen weit über den persönlichen Bedarf hinaus** drohen schwerwiegende juristische Folgen.
- **Bandenähnliche Organisationsstrukturen** bei der Verteilung und Herstellung von Drogen werden juristisch mit mehrjährigen Haftstrafen geahndet.
- Auch **der Besitz von Pflanzen, die eine betäubungsmittelpflichtige Substanz enthalten, kann strafbar sein.** Dem BtMG sind Pflanzen und Pflanzenteile des Schlafmohns (*Papaver somniferum*), des Kokastrauchs (*Erythroxylum coca*), der Gattung Cannabis sowie von Salvia divinorum unterstellt. Der Umgang mit solchen Pflanzen ist grundsätzlich strafbar; in Ausnahmefällen gibt

es spezielle Genehmigungen, z. B. zu wissenschaftlichen Zwecken. Ebenfalls ist der Handel mit Cannabissamen, mit der Absicht, Drogen herzustellen, verboten. Sofern Substanzen, die auch in Pflanzen enthalten sind, dem BtMG unterstellt sind, z. B. DMT, das in dem Baum Psychotria viridis (siehe Kap. 4) enthalten ist, so sind die Zubereitung, Weitergabe und der Handel mit den auf dieser pflanzlichen Basis bereiteten Drogen, z. B. dem Ayahuasca-Trank, strafbar. Zudem können die Herstellung und der Verkauf von drogenhaltigen Pflanzen nach dem Arzneimittelgesetz strafbar sein, sofern eine Anwendung am Menschen beabsichtigt wird. Dies gilt z. B. für die Engelstrompeten, die die als Medikamente in Deutschland zugelassenen Stoffe Atropin und Scopolamin enthalten (siehe Kap. 7).

25 Methoden des Drogennachweises

Laboruntersuchungen in Hinblick auf Drogen können primär mit der Frage durchgeführt werden, ob überhaupt ein Konsum bestimmter Substanzen in den letzten Stunden des Tages stattgefunden hat. Die alleinige Präsenz einer Droge wird in der Regel durch ein sog. Drogenscreening im Urin (qualitativer Nachweis, allenfalls semiquantitativer Nachweis) bestimmt. Hierfür stehen auch verschiedene Schnelltests (siehe 25.1.4) zum Nachweis gängiger Drogen wie Cannabis und Heroin zur Verfügung. Für darüber hinausgehende Fragestellungen, z. B. Bewertung des Ausmaßes einer Intoxikation zu einem bestimmten Zeitpunkt, oder auch für einen hochverlässlichen Drogennachweis im Rahmen eines Gerichtsverfahrens, sind aufwändigere und genauere Untersuchungen notwendig (quantitativer Drogennachweis). In diesem Kapitel werden die wichtigsten Untersuchungsmethoden sowie die Bedeutung der unterschiedlichen Untersuchungsmaterialien für den Drogennachweis dargestellt.

25.1 Übliche Untersuchungsmethoden

25.1.1 Gaschromatografie und Massenspektrometrie (GC/MS)

Einfach ausgedrückt beruht die Gaschromatografie auf den unterschiedlichen Haftungseigenschaften von Substanzen. Die Probe (meist Urin) wird durch Erhitzen in einen Gaszustand versetzt, mit einem Trägergas vermischt und soll sich auf spezielle Haftsubstanzen beim Drücken des Gases durch eine Röhre niederschlagen. Nach und nach werden die Substanzen durch die Röhre weitergespült, bis sie an einem Detektor vorbeikommen, der die jeweilige Verzögerung des Austritts bei unterschiedlichen Substanzen misst und wie viel Masse gerade passiert. So entsteht ein „Fingerabdruck" der Probe, der mit einem Computer durch Vergleiche mit bekannten Proben schnell die Aussage erlaubt, um welche Chemikalien es sich in der Probe handelt. Umfassende Bibliotheken mit diesen „Fingerabdrücken" ermöglichen recht genaue Aussagen.

Nachdem die getrennten Substanzinhalte am ersten Detektor vorbeigekommen sind, werden sie in ein Massenspektrometer weitergeleitet, wo (wiederum sehr einfach ausgedrückt) abgestoßene Elektronen als Impulse gemessen werden. Die dabei entstehende Bruchstück-Verteilung ist charakteristisch für das Molekül. Somit entstehen neue „Fingerabdrücke", die von einem Computer ausgewertet werden.

Bei diesen Verfahren reichen sehr geringe Substanzmengen für einen eindeutigen Nachweis (zum Teil weniger als 10^{-12} Gramm). Allerdings erfordern

die Handhabung, Eichung, Instandsetzung und laufende Finanzierung ein entsprechendes Budget. GC/MS-Untersuchungen werden daher meist nur bei speziellen Fragestellungen oder Überprüfungen benutzt und sind nicht als „Standard-Schnelltests“ geeignet.

Diese Methode erlaubt eine genaue Aussage über die tatsächliche Konzentration einer Droge im zu untersuchenden Körpermaterial (sog. „quantitative“ Analyse).

25.1.2 Hochleistungsflüssigkeitschromatografie (HPLC)

Vereinfacht dargestellt, wird bei der HPLC eine Probe, z. B. Blut, in einem sogenannten Laufmittel gelöst. Diese Flüssigkeit bewegt sich dann unter Druck durch eine (Trenn-)Säule. Die Inhaltsstoffe der Probe reagieren mit der Trennsäule und durchlaufen diese daher mit unterschiedlicher Geschwindigkeit. Auf diese Weise werden die in der Probe enthaltenen Substanzen getrennt. Zur Identifikation der jeweiligen Substanzen wird deren Laufzeit dann verglichen mit Standards, also mit Chemikalien, deren Laufzeit bekannt ist. Zudem wir die HPLC mit einer Massenspektrometrie (MS; siehe Kap. 25.1.1) zur Identifikation der Substanzen verbunden. Die HPLC gilt als sogenannter Bestätigungstest, also als Test, der mit hoher Sicherheit das Vorhandensein von Drogen in einer Flüssigkeit nachweist bzw. weitgehend ausschließt.

25.1.3 Radioimmunoassay (RIA)

Der RIA ist eine Untersuchungsmethode zur quantitativen Bestimmung von niedrigen Konzentrationen von Substanzen. Dabei konkurrieren radioaktiv markierte Antigene mit der Probe (Drogen als Antigene) um Bindungsstellen auf einer Antikörperplatte. Die Antikörper bilden mit den Antigenen Komplexe. Je mehr von der entsprechenden Droge in der Probe ist, desto weniger können radioaktiv markierte Antigene mit den Antikörpern Komplexe bilden. Die am Ende gemessene Radioaktivität gibt Anhalt für die Konzentration der jeweiligen Droge in der Probe. Da diese Untersuchung ziemlich aufwändig und kostspielig sowie mit dem Einsatz radioaktiven Materials verbunden ist, wird sie heute kaum noch benutzt.

25.1.4 Immunchromatografie und Enzymimmunoassay (EIA oder ELISA)

Statt radioaktiv markierter Antigen-/Antikörper-Komplexe können auch Untersuchungsmethoden mit Markierung durch Farbstoffe oder Enzymen verwendet werden, die wiederum einen Farbstoff aktivieren. So entfällt der Umgang mit radioaktiven Stoffen. Dieses Verfahren ist sehr verbreitet für sog. Schnelltests (Teststreifen-Methode) bei der Untersuchung des Urins, die vor Ort und ohne weitere Apparate einen Hinweis auf Drogenkonsum geben können. Im Labor durchgeführte Untersuchungen mittels Enzymimmunoassay sind allerdings deutlich empfindlicher. Auch ist die automatische Erfassung der Farbreaktion im Labor (Photometrie) weniger fehleranfällig als die subjektive Bewertung einer etwaigen Farbänderung auf einem Teststreifen.

Schnelltests können einzelne Drogen betreffen, z. B. Opiate; sie werden aber auch als kombinierte Schnelltests für die im klinischen Alltag relevantesten Drogen angeboten, also z. B. in Hinblick auf Cannabis, Kokain, Amphetamine, Benzodiazepine, Methadon und Buprenorphin.

Auf den ersten Blick sieht es so aus, als ob diese Methode für weniger geschulte Auswerter geeignet sei. Dabei wird meistens vergessen, dass mehrere Kreuzreaktionen, die zu falsch positiven und falsch negativen Ergebnissen führen können, möglich sind. Einige Tests, die (hauptsächlich) auf diesem Verfahren basieren, sind: Emit, CEDIA und DRJ.

Diese Tests erlauben entweder eine „qualitative“ (positiv oder negativ) oder eine „semiquantitative“ Analyse. Bei Letzterer wird ein bestimmter Messbereich angeboten, innerhalb dessen Grenzen die zuverlässigste Aussage über die Höhe der Drogenbelastung möglich ist.

► **Probleme bei Schnelltests.** Bei den enzymatischen Reaktionen kann eine Vielzahl von fehlerhaften Ergebnissen entstehen. So können eingenommene Medikamente zu falschen Resultaten führen, Kreuzreaktionen mit chemisch ähnlichen Substanzen entstehen und manche Substanzen nur unzureichend nachgewiesen werden (z. B. wird MDMA selten als „Amphetamin“ erkannt und synthetische Opioide nicht als „Opiate“).

Besonderheiten und Probleme bei den enzymatischen Schnelltests sind in den jeweiligen Kapiteln im Buch beschrieben.

25.2 Übliches Untersuchungsmaterial

25.2.1 Urin

Es gibt zahlreiche Fälschungsmöglichkeiten beim Drogen-Urinscreening, z. B. durch Vertauschen der Urinproben, Verdünnung durch Wasserbeimischung in der Probe oder das Beifügen von Seifen. Eine erhöhte Verlässlichkeit wird erzielt durch Abgabe der Urinprobe unter Aufsicht, durch eine Messung der Temperatur des Urins (sollte etwa Körpertemperatur erreichen) oder durch die Messung weiterer Stoffe im Urin, z. B. des körpereigenen Kreatinins oder zuvor vom Betroffenen eingenommenen Markersubstanzen, die sich auch im Urin wiederfinden müssten. Eine absolute Sicherheit wird allerdings nicht erreicht. Unter therapeutischen Bedingungen bei einer vertrauensvollen Beziehung zum betreffenden Patienten/Klienten ist als Kontrollmaßnahme oft eine Plausibilitätskontrolle, z. B. über die Messung der Verdünnung des Urins, ausreichend. In therapeutischen Zusammenhängen sprechen die Betroffenen oft ohnehin offen über etwaige Rückfälle. Für die Handhabung der Proben ist es wichtig, den Urin nicht lange ungekühlt zu lagern, da z. B. Fäulnisamine einen falsch positiven Befund für Amphetamine erzeugen können.

Aufwendigere Untersuchungen, z. B. mittels GC/MS sind weniger anfällig für eine Ergebnisverfälschung durch Manipulation des Urins und erlauben z. B. die Aussage, ob der Urin Seife enthält. Es gibt jedoch gewisse Beimischungen, die erfolgreich, vor allem bei Anwendung von EIA-Drogentests, den Nachweis von Drogen erschweren können, insbesondere, wenn die Konzentrationen der aufzuspürenden Droge gering sind. Urinproben werden heute oft routinemäßig durch weitere Untersuchungen, z. B. im Hinblick auf Kreatinin, pH, Temperatur oder spezifisches Gewicht, auf Fälschungsversuche geprüft.



Merke

Bis heute hat sich nur eine Methode gut bewährt, um bei einer Drogenscreening-Untersuchung nicht aufzufallen: Keine Drogen vor der Untersuchung einnehmen!

25.2.2 Haare

Untersuchungen des Urins auf Drogen erlauben in der Regel nur den Nachweis von Drogen, die in den letzten Tagen vor der Urinabgabe eingenommen wurden. Analoges gilt für die Untersuchungen von Blut. Mit Haaranalysen ist auch die Erfassung der Suchtmitteleinnahme in den letzten Wochen und Monaten vor Haarabgabe möglich. Hierbei entspricht 1 cm Haar etwa einem Monat Lebenszeit.

25.2.3 Blut

Für juristische Zwecke werden Blutproben zur Untersuchung auf Drogen entnommen. Die Probengewinnung ist hierbei deutlich fälschungssicherer als bei Abgabe von Urinproben.

25.2.4 Speichel und Schweiß

Drogen können auch im Speichel und Schweiß nachgewiesen werden. Hierbei wird z. B. Speichel durch Abstrich über die Zunge oder durch einen kleinen, im Mund hin und her bewegten Schwamm gewonnen. Die Analyse der Proben erfolgt nach dem Prinzip des Immunoassays (siehe Kap. 25.1.4). Im Sinne eines Schnelltests liegen die Ergebnisse innerhalb von Minuten vor. Die Ergebnisse sind semi-quantitativ, d. h. sie liefern vor allem einen Hinweis darauf, ob überhaupt kürzlich Drogen konsumiert wurden. Solche Tests werden z. B. durch die Polizei bei Verkehrskontrollen eingesetzt. Ergibt sich durch einen Speicheltest ein Anfangsverdacht auf kürzlichen Drogenkonsum, wird dieser Verdacht durch sogenannte Bestätigungstests, also z. B. die Untersuchung von Blut mithilfe einer GC/MS (siehe Kap. 25.1.1) überprüft.

26 Rechtliche Hinweise

Dieser grundlegend überarbeiteten Neuauflage des Drogentaschenbuches liegt eine lange Vorbereitungszeit zugrunde. Dennoch kann die Richtigkeit der Angaben, insbesondere zu Dosierung, Wirkungsweise und Zusammensetzung von Substanzen, nicht garantiert werden. Irrtümer sind vorbehalten.

Das vorliegende Werk kann helfen, Probleme mit Drogen zu vermeiden und bereits entstandene Schwierigkeiten zu lindern. Dennoch kann es einen Arzt oder Psychotherapeuten natürlich nicht ersetzen. Diagnosestellung und Therapieplanung erfordern immer den persönlichen Kontakt zum Arzt und/oder Psychotherapeuten. Ähnliches gilt für rechtliche Probleme. Hier ist im Zweifelsfall stets der Rat eines Juristen einzuholen.



Merke

Die in diesem Buch gemachten Angaben zu den Wirkungsweisen, den Dosierungen und Risiken des Konsums bestimmter Drogen können aus vielerlei Gründen nur einen ungefähren Überblick geben. Insbesondere ist zu bedenken, dass

- Drogen mit wechselnden und nicht deklarierten Anteilen des jeweiligen Wirkstoffs angeboten werden,
- Drogen andere Wirkstoffe enthalten als vom Verkäufer angegeben,
- es vielfältige und dem Individuum unter Umständen unbekannte Risikofaktoren für schwerwiegende Nebenwirkungen von Drogen gibt,
- bei einem Mischkonsum von Drogen (einschließlich Alkohol) das Risiko für ungewöhnliche Wirkungen und für gesundheitliche Schäden erhöht ist.

Teil V

Anhang



V

27 Internetadressen

27.1 Deutschsprachige Seiten

- http://www.bka.de (ORG)
- http://www.breaking-meth.de (ORG)
- http://www.bzga.de/ (ORG)
- http://www.dg-sucht.de (ORG)
- http://www.dhs.de (ORG)
- http://www.drogen.net/ (KOM)
- http://www.drogenbeauftragte.de (ORG)
- http://www.drogen-und-du.de (ORG)
- http://www.drugcom.de/ (ORG)
- http://www.drug-infopool.de (KOM)
- http://www.drugscouts.de (ORG)
- http://www.kmdd.de (ORG)
- http://www.mindzone.info (ORG)
- http://www.sag-nein-zu-drogen.de/ (ORG)
- http://www.sucht.de (ORG)
- http://www.suchtgeschichte.nrw.de (ORG)
- http://www.thema-drogen.net (PRV)
- http://de.wikipedia.org/wiki/Droge (PUB)

27.2 Englischsprachige Seiten mit umfangreichem Informationsmaterial

- http://www.emcdda.europa.eu (ORG)
- http://www.erowid.org (PRV/PUB)
- http://www.lycaeum.org (PUB)

27.3 Erläuterung der Abkürzungen in den Internetadressen

ORG staatliche oder staatlich finanzierte Institutionen und Organisationen, wissenschaftliche Fachgesellschaften, eingetragene Vereine
PUB Inhalte, die von der Öffentlichkeit zusammengetragen werden (Foren, sog. Communities)
KOM kommerziell betriebene Seiten
PRV privat betriebene Seiten ohne kommerzielle Absichten

28 Glossar

Abhängigkeit Psychische Erkrankung durch den regelmäßigen Konsum eines Suchtmittels. Wichtigste Symptome sind Craving (heftiges Verlangen nach Suchtmitteleinnahme bzw. -wirkung), Kontrollverlust über Zeitpunkt und Menge des Konsums, Vernachlässigung des übrigen Lebens (Hobbies, Beruf, soziale Verpflichtungen etc.) zugunsten des Suchtmittelkonsums, Fortsetzung des Konsums trotz bekannter negativer Folgen, das Auftreten eines →Entzugssyndroms bei Absetzen des Suchtmittels sowie →Toleranzentwicklung.

Absinth Hochprozentiges (ca. 45–80 Vol%) alkoholisches Getränk, hergestellt auf der Basis einer Kräutermischung von Artemisia absinthium (Echter Wermut, ▶ Abb. 28.1) und anderen Kräutern. Absinth war in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts ein Modegetränk in Frankreich mit Darstellung in der Kunst (z. B. Degas, Manet, Toulouse-Lautrec). Folge des massenhaften Konsums des Absinth waren gesundheitliche Probleme, wie insbesondere Alkoholabhängigkeit. In vielen europäischen Ländern wurde der Handel mit Absinth Anfang des 20. Jahrhunderts verboten. Ein ätherisches Öl des Echten Wermuts ist das Thujon, dem damals besondere Risiken, z. B. die Auslösung epileptischer Anfälle bei Absinthkonsumenten, zugeschrieben wurden. Die Nebenwirkungen des Konsums von Absinth waren und sind wohl vorrangig Folgen des zugeführten Alkohols. Die Konzentration von Thujon (damals wie heute) im Absinth ist für



Abb. 28.1 Absinth. Wermutkraut, die Basis zur Herstellung von Absinth.

psychotrope Wirkungen allerdings zu gering. Inzwischen ist Absinth (mit begrenztem Thujongehalt) wieder in vielen europäischen Ländern im Handel. Im Gegensatz zu Werbestrategien, die die erneute Zulassung von Absinth als Legalisierung einer bewusstseinsverändernden Droge suggerieren, ist Absinth schlicht ein hochprozentiges alkoholisches Getränk mit einer interessanten Geschichte.

Acid Slang-Name für LSD.

Alkaloide Natürliche (v. a. aus Pflanzen), meist basische, stickstoffhaltige Stoffe, die eine spezifische Wirkung auf Tiere und Menschen haben z. B. Morphin (Kap. 17), →Ephedrin und Meskalin (Kap. 15).

6-(2-Aminopropyl-)benzofuran Auch 6-APB oder „Benzo Fury" genannt, synthetische Droge mit Ecstasy-artiger Wirkung (Kap. 6). Die Droge untersteht dem Betäubungsmittelgesetz (Anlage II).

Analgesie Schmerzlinderung, z. B. herbeigeführt durch Medikamente wie Opiate/Opioide (Kap. 16) oder Ketamin (Kap. 11).

Angel Dust Slang-Name für Phencyclidin (PCP).

Anxiolyse Lösung von Angst, Minderung von Angst.

Anxiolytika Chemische Substanzen, die Angst lösend wirken z. B. →Benzodiazepine.

Atropin Atropin (racemische Mischung aus R- und S-Hyoscyamin) blockiert an Nervenzellen den Rezeptor für Acetylcholin, den →Transmitter des parasympathischen Nervensystems (Parasympatholytikum). So wird indirekt die physiologische Aktivität des sympathischen Nervensystems gestärkt. Atropin ist (wie das verwandte →Scopolamin) ein rezeptpflichtiges Medikament. Es wird z. B. bei bradykarden Herzrhythmusstörungen und als Gegenmittel (Antidot) bei bestimmten Vergiftungen verwendet. Typische Wirkungen sind die Pupillenerweiterung (Mydriasis), Hemmung der Speichelsekretion (Mundtrockenheit), Anstieg der Körpertemperatur sowie der Herzfrequenz. Atropin findet sich natürlich in →Nachtschattengewächsen wie z. B. Engelstrompeten (Kap. 7), Bilsenkraut oder →Stechapfel. Bei hohen Dosen kommt es zur Atropinvergiftung. Typische Symptome sind Antriebssteigerung bis hin zu Tobsuchtsanfällen, Desorientiertheit, Verwirrtheit und Halluzinationen. Schließlich können Bewusstlosigkeit (bis hin zum Koma) und Tod durch Atemlähmung eintreten. Bei Verwendung von Atropin bzw. atropinhaltiger Pflanzen als Droge wird die halluzinogene Wirkung angestrebt. Atropinhaltige Pflanzen sind von einem gewissen kulturhistorischen Interesse (z. B. sogenannte Hexensalbe, →Nachtschattengewächse). Wegen der starken und unangenehmen vegetativen Nebenwirkungen ist der Konsum von Atropin bzw. atropinhaltigen Pflanzen aus hedonistischen Gründen wohl in Mitteleuropa wenig verbreitet. Gesicherte Daten liegen allerdings nicht vor.

„Badesalz“ Insbesondere im Internet werden Drogen unter irreführenden Namen wie z. B. Badesalz angeboten. Gemeint sind hierbei vor allem Stimmulanzien aus der Gruppe der Cathinone (→Kath, →MDPV, →Mephedron).

Belohnungssystem Anatomische Struktur des Gehirns, die vom Mittelhirn (ventrales Tegmentum) bis zu den Basalganglien (Nucleus accumbens) und dem Frontalhirn zieht; Botenstoff (→Transmitter) ist Dopamin. Das Belohnungssystem wird aktiv (Ausschüttung von Dopamin) bei befriedigenden Aktivitäten, z. B. Stillung von Hunger oder sexueller Befriedigung. Nahezu alle Drogen, insbesondere die mit Abhängigkeitspotenzial, wirken auch über eine Aktivierung des Belohnungssystems. Im Kontext der Abhängigkeitsentwicklung ist wichtig, dass bei häufiger Kopplung von bestimmten Reizen, z. B. dem Anblick des Bahnhofsvorplatz als Verkaufsort von Drogen, und späterer Befriedigung durch die Drogenwirkung, das dopaminerge System bereits bei Wahrnehmung der suchtmittelassoziierten Reize aktiv wird. Mit anderen Worten: Das Belohnungssystem wandelt sich zu einem System, das im Sinne einer Verzerrung der Aufmerksamkeit zugunsten drogenbezogener Reize befriedigende Situationen anzeigt. Auf diese Weise soll Craving, also das heftige Verlangen nach Suchtmitteleinnahme und -wirkung, ausgelöst werden.

Benzodiazepine Psychopharmakagruppe, bekannte Vertreter sind z. B. Diazepam (z. B. Valium) und Flunitrazepam (z. B. Rohypnol). Benzodiazepine sind verschreibungspflichtige Medikamente. Sie verstärken die über das GABAerge Transmittersystem vermittelte Hemmwirkung auf Nervenzellen. Psychotrope klinische Wirkungen von Benzodiazepinen sind insbesondere Beruhigung und Ermüdung/Schlafanstoß sowie Angstminderung (Anxiolyse). Darüber hinaus führen Benzodiazepine zu einer Verminderung der Muskelspannung (Muskelrelaxierung) und wirken antiepileptisch. Benzodiazepine sind z. B. bei Schlaflosigkeit in einer akuten seelischen Krise bei Gabe über wenige Tage oder zum Durchbrechen eines akuten hoch ängstlichen Zustandes wertvolle Medikamente. Nebenwirkungen sind der sog. „hang over“ (Müdigkeit am Folgetag nach Einsatz als Schlafmittel) sowie die Beeinträchtigung kognitiver Funktionen wie Merkfähigkeit oder Reaktionsgeschwindigkeit. Die regelmäßige Einnahme von Benzodiazepinen kann zur (in Deutschland verbreiteten) Abhängigkeit führen. Als Zeichen der körperlichen Abhängigkeit ist der Benzodiazepinentzug oft von intensiven Entzugsbeschwerden gekennzeichnet und langwierig. Bei gemeinsamer Einnahme von Benzodiazepinen mit anderen sedierenden Substanzen wie Alkohol oder Opiaten kann eine Sedierung von lebensbedrohlichem Ausmaß eintreten.

Benzo Fury 6-(2-Aminopropyl-)benzofuran

Betäubungsmittelgesetz (BtMG) Bundesgesetz, das den Umgang mit Drogen und Medikamenten mit Abhängigkeitspotenzial regelt. Verstöße gegen das Be-

täubungsmittelgesetz sind Straftaten und können Haftstrafen zur Folge haben (s. Kap. 24).

Betäubungsmittel-Verschreibungs-Verordnung (BtMVV) Sie regelt den ärztlichen Einsatz von Betäubungsmitteln, z. B. die Verschreibung von Methadon oder Buprenorphin bei der Substitutionsbehandlung Opiatabhängiger.

Betel(kauen) Das Betelkauen ist traditionell verbreitet in Südasien (Indien) und Südostasien. Der sogenannte Betelbiss setzt sich dabei vorrangig zusammen aus einem Stück der Areca-Nuss (Kern der Frucht der Betelpalme), frischen Blättern des Betelpfeffers sowie etwas Kalk. Die Areca-Nuss enthält verschiedene psychotrope Substanzen, vor allem das die Aktivität des →Parasympathikus verstärkende Arecolin bzw. Arecaidin. Die Konsumenten streben eine angeregte Entspannung bei guter Grundstimmung an; dabei ähnelt die angestrebte Wirkung aus Stimulation und Entspannung der Wirkung des Tabakrauchens. Eine Abhängigkeit soll sich nur selten entwickeln, auch die Betelpsychose soll nur bei Konsum sehr hoher Dosen auftreten. Aus Betelnüssen kann auch der Arecawein hergestellt werden.

Biogene Amine Moleküle, die in Organismen aus Aminosäuren hergestellt werden. Im menschlichen Körper entstehen z. B. die →Transmitter Serotonin und Dopamin aus 5-Hydroxytryptophan bzw. L-Dopa (L-3,4-Dihydroxyphenylalanin). Manche Suchtmittel sind mit biogenen Aminen in ihrer chemischen Struktur verwandt, beispielsweise sind Adrenalin und Dopamin chemisch verwandt mit Amphetamin, MDMA und Meskalin.

Biogene Drogen („Naturdrogen", „herbal highs") Drogen auf der Basis von Pflanzen (z. B. Stechapfel) oder Pilzen (z. B. Fliegenpilz). Aus der natürlichen Herkunft dieser Drogen kann keineswegs auf ihre Harmlosigkeit für die psychische und körperliche Gesundheit geschlossen werden. Insbesondere im Internet werden solche Drogen z. T. als legale Alternative zu unter das BtMG gestellten Drogen beworben, z. B. Herbal Ecstasy (auf der Basis →ephedrinhaltiger Pflanzen) als Ersatz für Ecstasy (MDMA).

Botenstoff (Transmitter) Molekül, das Signale zwischen 2 Nervenzellen übermittelt, z. B. Dopamin, Serotonin.

Braunes Slangname für Heroin.

Bromo-Dragonfly (8-Bromo-4-[2-Aminopropyl-]Benzodifuran) Slangname für eine halluzinogene Substanz aus der Gruppe der Phenethylamine (verwandt mit →DOB), Wirkung vergleichbar mit derjenigen von LSD, allerdings mit sehr langer Wirkdauer von bis zu 4 Tagen. Todesfälle wurden beschrieben.

BtMG Abkürzung für Betäubungsmittelgesetz.

BtMVV Abkürzung für Betäubungsmittel-Verschreibungs-Verordnung.

BZP Abkürzung für 1-Benzylpiperazin (BZP), Droge aus der Gruppe der →Piperazine. Orale, seltener nasale Einnahme. Im Hinblick auf die Wirkung Droge aus der Gruppe der →Stimulanzien.

Cathinon Hauptwirkstoff der Blätter der →Kath-Staude, wirkt als Stimulans. Durch chemische Veränderung des Cathinon entsteht die Gruppe der Cathinone z. B. →Mephedron.
2C-B (4-Bromo-2,5-Dimethoxyphenethylamin) Synthetisches Halluzinogen, das auch als Aphrodisiakum eingesetzt wird. Orale Einnahme (als Kapsel/Tablette), z. T. als Pulver nasal (allerdings mit erheblicher Irritation der Nasenschleimhäute). Wirkung verwandt mit der von Ecstasy (Euphorie, Zufriedenheit, Gefühl der besseren Empathie etc.) und LSD (Halluzinationen).
2C-T-2 (2,5-Dimethoxy-4-ethylthiophenethylamin) bzw. 2C-T-7 (2,5-Dimethoxy-4(n)-propylthiophenethylamin) Synthetische Drogen (schwefelsubstituierte Phenethylamine) mit einer über Stunden anhaltenden stimulierenden und halluzinogenen Wirkung. Orale Einnahme (Tabletten, z. T. Pulver), oft unangenehme Abklingphase des Rausches, z. B. mit körperlichem Missempfinden, Gelenkschmerzen und unangenehmer Antriebssteigerung.
Club Drugs Drogen, die von Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Bars, Diskotheken und bei Konzerten eingenommen werden, insbesondere zur Intensivierung des emotionalen Erlebens bei entsprechenden Veranstaltungen. Dazu zählen LSD, Ketamin, MDMA (Ecstasy) und Methamphetamin.
Cohoba Schnupfpulver, hergestellt vor allem aus den Samen des Yopo-Baumes (Mittel- und Südamerika). Psychotroper Inhaltsstoff ist Bufotenin (auch in verschiedenen Kröten, z. B. Colorado-Kröte), verwandt mit →Dimethyltryptamin, halluzinogene Wirkung.
„Crack“ Rauchbare Form des Kokains (Kap. 12).
Crash (auch Crash down) Psychischer und körperlicher Zusammenbruch nach Beendigung einer Konsumepisode, vor allem bei Beendigung des abhängigen Konsums von Stimulanzien wie Kokain oder Amphetaminen. Typische Symptome sind Müdigkeit, Antriebsmangel und depressive Verstimmung bis hin zu Suizidalität
Craving („Suchtdruck“) Heftiges Verlangen nach Suchtmitteleinnahme bzw. -wirkung, eines der Hauptsymptome der →Abhängigkeit (zum Verständnis →Belohnungssystem).
Crystal Slang-Name für Methamphetamin in hochgereinigter kristalliner Form (Kap. 2).
Datura stramonium (Gemeiner) Stechapfel (→Nachtschattengewächse; →Atropin). Andere Arten des Stechapfels mit halluzinogener Wirkung (z. B. Datura metel Linné) sind in Asien, Afrika und Amerika verbreitet.
Designer-Drogen Drogen, die im Labor durch chemische Veränderung zuvor bereits bekannter (und in der Regel) illegaler Drogen hergestellt werden (→Research Chemicals). Ziel ist hierbei die Umgehung der entsprechenden Verbote von Drogen durch Schaffung von neuen Drogen mit ähnlicher Wirkung. In den letzten Jahren kamen viele neue synthetische Drogen auf den Markt, z. B. zahl-

reiche Verwandte von →Cathinon (→Kath) sowie synthetische Cannabinoide (→„Spice"). Designer-Drogen sind Teil des →Legal-High-Problems. Bei Designerdrogen hat der Konsument das Risiko, dass die jeweils neuen Substanzen nicht systematisch auf ihre Wirkungen, insbesondere nicht im Hinblick auf (gefährliche) Nebenwirkungen untersucht sind.

Dermatozoenwahn Wahnhafte Überzeugung, kleine Lebewesen wie Insekten würden sich in der Haut befinden, verbunden mit entsprechenden taktilen Halluzinationen. Der Dermatozoenwahn kann unter anderem bei psychotischen Störungen unter Einfluss von Amphetaminen und Kokain auftreten. Die Betroffenen kratzen sich zum Teil die Haut blutig, um die Lebewesen zu entfernen.

Desomorphin →Krokodil.

DET Abkürzung für Diethyltryptamin. Halluzinogene Droge aus der Gruppe der →Tryptamine. Nahe verwandt mit →Dimethyltryptamin.

Dextromethorphan (DXM) NMDA-Antagonist und Wirkstoff in Hustenmitteln (Antitussiva). Bei missbräuchlicher Anwendung in Abhängigkeit von der Dosis reicht die psychotrope Wirkung von Euphorie über Halluzinationen bis hin zu psychotischem und dissoziativem Erleben (z. B. „löst sich die Seele vom Körper"). Bei chronischer Einnahme besteht das Risiko der Entwicklung einer Abhängigkeit. Insbesondere bei Kombination mit anderen Drogen und Medikamenten drohen schwerwiegende gesundheitliche Risiken, z. B. Atemstillstand oder ein →Serotoninsyndrom.

Dimethyltryptamin (DMT) Droge (Alkaloid aus der Gruppe der →Tryptamine) mit halluzinogener Wirkung, natürlich vorkommend in Pflanzen (z. B. in der südamerikanischen Liane Diplopterys cabrerana; kulturelle Verwendung in bestimmten Rezepten zur Herstellung des Ayahuasca-Trankes im Kontext schamanistischer Riten südamerikanischer Indianer); chemisch verwandt mit Serotonin, Bufotenin und Psilocin. Seit Jahrzehnten ist die chemische Synthese bekannt. Einnahmeformen von synthetisch hergestelltem DMT sind Injektion (i. v., i. m.) und Rauchen (z. B. mit Hilfe eines →„Joints", dem DMT beigemischt ist). Erhebliche vegetative Nebenwirkungen (krisenhafte Erhöhung des Blutdrucks, Bewegungsstörungen) können auftreten (siehe Kap. 4 DMT und Ayahuasca).

Dipidolor Schmerzlinderndes Medikament mit dem Wirkstoff Piritramid, →Opiatanalgetika (Kap. 16, Opioide).

Dissoziation Auflösung des Zusammenhangs eigentlich zusammengehörender Vorstellungen und Empfindungen, z. B. unter emotionaler Belastung, Hypnose oder unter Einwirkung von psychotrop wirksamen Substanzen. So können Erinnerungen an belastende Ereignisse dem Bewusstsein nicht zugänglich sein, während begleitende Schmerzen weiterhin erlebt werden. In der Intoxikation mit →Dissoziativa kann z. B. das erlebende Bewusstsein den Eindruck haben, es löse sich vom Körper.

Dissoziativa Medikamente oder Drogen, die eine →Dissoziation auslösen können, z. B. Ketamin (Kap. 11), →Dextromethorphan (DXM) und Lachgas (Kap. 13).
DMT Abkürzung von →Dimethyltryptamin.
DOB Abkürzung von 2,5-Dimethoxy-4-bromamphetamin, ein starkes Halluzinogen mit langer Wirkungsdauer, →Tryptamine.
DOM Abkürzung von 2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin, ein Halluzinogen, das zum Teil unter dem Namen STP („Serenity, Tranquility, Peace“) verkauft wurde (Kap. 5).
DPT Abkürzung von Dipropyltryptamin, halluzinogene Droge aus der Gruppe der →Tryptamine. Die synthetische Droge wird meist (intramuskulär) injiziert, z. T. inhaliert. Bei oraler Einnahme ist sie nur bei vorheriger Einnahme eines sogenannten MAO-Hemmers wirksam. Nach Injektion sehr schnell einsetzende Wirkung, die stärker und länger anhaltend sein soll als bei →Dimethyltryptamin (DMT).
Downer Slang-Name für sedierende (beruhigende, müde machende Substanz), vor allem Heroin (Kap. 10), Alkohol oder →Benzodiazepine.
DXM Abkürzung von →Dextromethorphan.
EBDD Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (englisch: EMCDDA). Die Behörde der EU mit Sitz in Lissabon bereitet insbesondere epidemiologische Daten der Mitgliedsstaaten zur Prävalenz von Suchtmittelkonsum, dessen Risiken und den verfügbaren Behandlungen auf.
Empathogene Substanzen, deren Konsum den Eindruck eines verbesserten Zugangs zu den Gefühlen und dem Erleben anderer auslöst. Typisches Beispiel ist MDMA (Kap. 6 Ecstasy).
Engelstrompeten Gattung halluzinogener Pflanzen (Kap. 7).
Entaktogene Substanzen, deren Konsum den Eindruck eines verbesserten Zugangs zu den eigenen Gefühlen und dem eigenen Erleben auslöst. Typisches Beispiel ist MDMA (Kap. 6 Ecstasy).
Entwöhnungsbehandlung Eine mögliche Anschlussbehandlung an eine →Entzugsbehandlung. Ziel der Entwöhnungsbehandlung ist der Aufbau eines suchtmittelfreien Lebensstils. Die mehrmonatige Entwöhnungsbehandlung wird in der Regel stationär in Suchtfachkliniken zu Lasten der Träger der Rentenversicherung durchgeführt. Behandlungselemente sind z. B. Psychotherapie (einzeln/in Gruppen), Arbeitstherapie sowie der im Sinne der therapeutischen Gemeinschaft organisierte Alltag (z. B. mit Übernahme von Aufgaben und Verantwortung für die Gemeinschaft).
Entzugsbehandlung Medizinisch-psychiatrische Behandlung des →Entzugssyndroms, z. B. durch Einsatz von die Entzugssymptome lindernden Medikamenten. Die mehrwöchige qualifizierte Entzugsbehandlung umfasst neben der Medikation zur Linderung von Entzugsbeschwerden auch die Diagnose begleitender psychischer und körperlicher Erkrankungen, gegebenenfalls die Einlei-

tung einer entsprechenden Behandlung, sowie die Aufklärung (Psychoedukation) über weitere Behandlungsmöglichkeiten der Abhängigkeitserkrankung und die Motivation zur Aufnahme einer Anschlussbehandlung, z. B. einer Entwöhnungsbehandlung oder einer Substitutionsbehandlung (bei Opiatabhängigkeit). Nach einer isolierten Entzugsbehandlung ohne Anschlussbehandlung hält der suchtmittelfreie Zustand oft nur kurze Zeit an. Die qualifizierte Entzugsbehandlung wird in psychiatrischen Akutkliniken durchgeführt.

Entzugssyndrom Körperliche und psychische Beschwerden, die auftreten, wenn die chronische Einnahme eines Suchtmittels unterbrochen wird, z. B. innere Unruhe, Schlafstörungen oder verstärktes Schwitzen. Körperliche Entzugssymptome sind besonders ausgeprägt bei Abhängigkeit von Alkohol, Benzodiazepinen und Opiaten. Bei gewissen Überschneidungen sind die Symptome in Häufigkeit und Intensität für die jeweiligen Substanzen typisch. Die Dauer des Entzugs ist von vielen Faktoren abhängig, z. B. Art der abhängig konsumierten Substanz, Konsummenge und -dauer, und kann Tage bis Wochen betragen. Bei erneutem Suchtmittelkonsum wird das Entzugssyndrom gelindert. Der in der Regel als unangenehm empfundene Entzug kann daher zum Suchtmittelverlangen und dann zum Rückfall führen. Ein Entzug ohne medikamentöse Linderung der Beschwerden wird im Slang „kalter Entzug" genannt, ein Entzug mit medikamentöser Linderung analog „warmer Entzug" (→Entzugsbehandlung).

Ephedrin (▸ Abb. 28.2) Droge (und Medikament) aus der Wurzel des Ephedrakrautes (Ephedra vulgaris bzw. sinica), das seit dem Altertum medizinisch verwendet wird. Ephedrin kann auch synthetisch hergestellt werden und ist (als Phenethylamin) chemisch verwandt mit den Amphetaminen und mit Meskalin. Pharmakologisch ist Ephedrin ein indirektes Sympathomimetikum (Anreger des →sympathischen Nervensystems). Seine Wirkungen sind demnach z. B. psychovegetative Stimulation, Gefäßverengung (Blutdruckerhöhung, Linderung von Schleimhautschwellungen), Erschlaffung der glatten Muskulatur des Bronchialsystems (Behandlung von Asthma bronchiale) etc. Es ist als verschreibungspflichtiges Medikament in Deutschland im Handel. Bei Einnahme hoher Dosen treten amphetaminartige Wirkungen auf mit entsprechenden Nebenwirkungen (Tremor, Herzrasen, Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt etc.) mit unter Umständen (insbesondere bei gleichzeitiger Einnahme anderer stimulierender Substanzen wie Koffein) vitaler Bedrohung. Wie bei anderen Stimulanzien besteht bei Einnahme hoher Dosen von Ephedrin das Risiko psychotischer Zustände. Bei chronischer Einnahme können Toleranzentwicklung und Abhängigkeit auftreten. Ephedrin ist auch ein Dopingmittel im Sport. Zum Teil enthalten „Ecstasy"-Pillen Ephedrin. Da auf der Basis von Ephedrin andere Drogen (z. B. Methamphetamin) hergestellt werden können, unterliegt es dem Grundstoffüberwachungsgesetz (GÜG).





Abb. 28.2 Ephedrin. In Deutschland ist Ephedrin als verschreibungspflichtiges Medikament im Handel. Es ist in Tablettenform und in Ampullen erhältlich.
a Ephedrintabletten
b Ephedrinampullen

Ethnobotanik Interdisziplinäres Fach aus Botanik (Pflanzenlehre) und Ethnologie (Sozialanthropologie, also der Lehre von den sozialen Lebensformen in unterschiedlichen Kulturen und Zeiten). Die Ethnobotanik untersucht die Bedeutung von Pflanzen für das soziale Leben, also z. B. in Heilkunde und Religion. Insbesondere halluzinogene Pflanzen haben z. B. im →Schamanismus in unterschiedlichen Kulturen eine besondere Bedeutung (siehe z. B. Kap. 8 Fliegenpilz).
Euphoria Slangname für 4-Methylaminorex, eine Droge mit euphorisierender und stimulierender (also amphetaminartiger) Wirkung.
Fahreignung Die grundsätzliche Eignung, ein Fahrzeug zu führen. Bei Konsum von Betäubungsmitteln im Sinne des BtMG (abgesehen von Cannabis) wird nach den einschlägigen Regularien (Fahrererlaubnis-Verordnung) die Fahreignung grundsätzlich als aufgehoben bewertet. Bei aufgehobener Fahreignung kann keine Fahrerlaubnis (Führerschein) erteilt werden bzw. eine bestehende Fahrerlaubnis wird von der entsprechenden Behörde entzogen. Auch der Konsum von so genannten harten Drogen außerhalb des Straßenverkehrs begrün-

det bereits Zweifel an der Fahreignung. Bei gelegentlichem Cannabiskonsum kann die Fahreignung noch gegeben sein. Dies erfordert insbesondere, dass zwischen Konsum und Fahren zuverlässig getrennt wird. Im Fall einer manifesten Abhängigkeit kann nach Entgiftung und Entwöhnung und nach einer nachgewiesenen Abstinenz über einen qualifizierten Zeitraum (in der Regel 12 Monate) auf der Grundlage einer Begutachtung (MPU, Medizinisch-Psychologische Untersuchung) die Fahrerlaubnis wieder erlangt werden.

Fahrtauglichkeit Die situative Eignung, ein Fahrzeug zu führen. Diese ist unter Drogeneinfluss aufgehoben. Wer ein Fahrzeug unter Drogeneinwirkung führt und hierbei verkehrsauffällig wird, begeht eine Straftat nach § 316 Strafgesetzbuch. Werden bei einem Fahrer Drogen (gemäß der Liste der berauschenden Mittel und Substanzen aus der Anlage zu § 24a des Straßenverkehrsgesetzes) nachgewiesen, droht – auch ohne Auffälligkeit im Straßenverkehr – eine Ordnungsstrafe.

Fentanyl Ein synthetisches Opioid, das als potentes Schmerzmittel eingesetzt wird (→Opiatanalgetika; Kap. 16).

Flashback (Nachhallpsychose) Wiederauftreten eines durch Einnahme von Halluzinogenen verursachten bildhaften Erlebens (→Pseudohalluzinationen), ohne dass aktuell ein Halluzinogen eingenommen wurde, insbesondere nach LSD-Konsum, wohl auch nach Konsum anderer Halluzinogene wie Meskalin (HPPD: Hallucinogen persisting perception disorder, anhaltende Wahrnehmungsstörung nach Halluzinogengebrauch nach DSM-IV 292–89).

4-Fluoramphetamin (4-FA) Stimulans mit auch MDMA-artiger Wirkung (entaktogene Wirkung).

Gewöhnung →Toleranzentwicklung.

GABA Abkürzung für Gamma-Amino-Buttersäure. GABA ist ein hemmender Neurotransmitter im Zentralnervensystem. Die Aktivität des GABA-Rezeptors wird z. B. durch →Benzodiazepine beeinflusst.

GBL Abkürzung von Gamma-Butyrolacton. Dieses Lösungsmittel ist eine Vorstufe von GHB (Gamma-Hydroxybutyrat) und wird wie dieses als Party-Droge verwendet (Kap. 9).

GC Abkürzung von Gaschromatografie. Methode zum Nachweis von Drogen in Körperflüssigkeiten (Kap. 25.1.1, GC/MS).

GHB Abkürzung von Gamma-Hydroxybutyrat, Partydroge (Kap. 9).

Gras Slang-Name für Marihuana.

Grundstoffüberwachungsgesetz Ziel dieses Gesetzes ist die Kontrolle von Stoffen, die auch zur Herstellung von Drogen eingesetzt werden können (Kap. 24.4, Das Grundstoffüberwachungsgesetz).

GÜG Abkürzung für →Grundstoffüberwachungsgesetz.

Halbwertszeit Zeit, die vergeht, bis die Hälfte einer zu einem definierten Zeitpunkt eingenommenen Substanz vom Körper abgebaut bzw. ausgeschieden

worden ist. Substanzen mit langer Halbwertszeit, z. B. Methadon, werden entsprechend länger im Drogenscreening nachgewiesen als Substanzen mit relativ kurzer Halbwertszeit wie Heroin oder Kokain.

Halluzination Wahrnehmungsstörung, bei der den vom Betroffenen erlebten Wahrnehmungen keine Objekte in der allgemein geteilten Realität entsprechen, z. B. Stimmen, die niemand anderes hört als der Betroffene. Je nach Sinneskanal unterscheidet man akustische, visuelle, taktile, gustatorische (= Geschmacks-) und olfaktorische (= Geruchs-) Halluzinationen. Für den Halluzinierenden ist der Realitätsgehalt einer Halluzination (zunächst) evident. Siehe auch →Pseudohalluzinationen.

Halluzinogen Droge mit der Eigenschaft, →Halluzinationen auszulösen, insbesondere also LSD, Meskalin und →Atropin. Bei höheren Dosen können auch Stimulanzien (Kokain, Amphetamine, →Ibogain) Halluzinationen auslösen.

Harm Reduction (Schadensminderung) Konzept im Umgang mit Abhängigkeitserkrankungen, insbesondere der Opiatabhängigkeit. Hierzu zählen z. B. Strategien wie Nadelaustauschprogramme und die Bereitstellung von Drogenkonsumräumen. Hierbei wird davon ausgegangen, dass ein Teil der Betroffenen zum aktuellen Zeitpunkt nicht motiviert oder in der Lage ist, den abhängigen Suchtmittelkonsum in Richtung einer Abstinenzentwicklung zu durchbrechen. Nichtsdestoweniger kann der Betroffene sich so verhalten, dass der mögliche Schaden durch den abhängigen Drogenkonsum gemindert wird, indem er z. B. im Rahmen von Nadelaustauschprogrammen angebotene Nadeln zur Injektion benutzt statt unsteriler, von anderen Drogenabhängigen bereits gebrauchter Nadeln. Auf diese Weise reduziert er sein Risiko der Ansteckung durch Infektionskrankheiten.

Harmalin Fraglich halluzinogene Droge aus der Gruppe der β-Carbolin-Alkaloide, nahe verwandt mit Harman. Harmalin ist als MAO-Hemmer wirksam. In der traditionellen indianischen Kultur gibt es den Ayahuasca-Trank, dessen halluzinogene Wirkung bei schamanistischen Riten angewendet wird (Kap. 4). Hauptbestandteile sind eine harmalinhaltige Liane (Banisteriopsis caapi) sowie →DMT-haltige Pflanzen (z. B. Psychotria viridis, Diplopterys cabrerana). Durch die harmalinhaltigen Pflanzenbestandteile wird der Abbau des Halluzinogens DMT gehemmt, sodass es zu dessen Wirkungsverstärkung kommt.

Hawaiianische Holzrose (Argyreia nervosa) Ursprünglich indische Pflanze (Winde), deren Samen (▶ Abb. 28.3) halluzinogene Substanzen (Mutterkornalkaloide, v. a. Lysergsäureamid, LSA) enthalten; wird als legale und biologische Alternative zu LSD im Internet beworben (→Legal High, →biogene Drogen).

Herbal Ecstasy Mischung von stimulierenden Substanzen aus verschiedenen Pflanzen, die als legaler Ersatz von Ecstasy angeboten wird. Inhaltsstoffe sind z. B. Coffein und →Kava-Kava. Auch →Ephedrin war ein Bestandteil von Herbal Ecstasy. Herbal Ecstasy wird meist als Tablette/Kapsel, seltener als Pulver (Teezubereitung) angeboten und oral eingenommen.



Abb. 28.3 Hawaiianische Holzrose. Die Samen der Holzrose.

Ibogain Indolalkaloid, wichtigster psychotroper Wirkstoff des Iboga-Strauches (botanisch: Tabernanthe iboga), der im tropischen Afrika beheimatet ist. Konsumiert wird vor allem die getrocknete und zu Pulver gemahlene Wurzel. Die Wirkung ist dosisabhängig: zunächst Wirkung als →Stimulans, in höheren Dosen als →Halluzinogen. Bis heute rituelle Verwendung in Afrika (sog. Bwiti-Kult).
ICD-10 International Classification of Diseases, 10. Auflage. Von der WHO herausgegebenes Manual zur Diagnose körperlicher wie psychischer Erkrankungen. Für die Suchtmedizin am wichtigsten sind die Diagnosen Abhängigkeitssyndrom (ICD-10 F1X.2) sowie schädlicher Gebrauch (ICD-10 F1X.1). Mithilfe des „X" werden die jeweiligen Substanzen angegeben, so steht z. B. F10.2 für Alkoholabhängigkeit.
Joint Variante des Konsums von Cannabis. Hierbei werden Haschisch bzw. Marihuana sowie Tabak für das Drehen einer Zigarette verwendet (Kap. 3).
Kalter Entzug Entzug ohne Linderung der Entzugssymptome durch Medikamente →Entzugssyndrom.
Kataplexie Vorübergehender Verlust der Muskelkraft ohne Bewusstseinsverlust, z. B. unter PCP-Wirkung.
Kath Die frischen Blätter des Kath-Strauches (Catha edulis) werden (vor allem im nordöstlichen Afrika) als Suchtmittel oral (Kauen, Tee) eingenommen. Angestrebt wird hierbei eine stimulierende Wirkung wie bei Amphetaminen (z. B. Steigerung des Antriebs, euphorische Stimmung etc.). Analog sind auch die Nebenwirkungen des Kath-Konsums. Bei zu hoher Dosierung kommt es zu Unruhe und Angstzuständen bis hin zu wahnhaften Psychosen. Es kann sich eine psychische Abhängigkeit entwickeln. Die psychotrop wirksamen Substanzen in der Khat-Pflanze sind vorrangig →Cathinon (Hauptwirkstoff) und Cathin. Als Stimulanzien wirkende Drogen auf der Basis von Cathinon werden auch synthetisch hergestellt. Im Rahmen der →Legal-High-Problematik der letzten Jahre werden vermehrt Derivate von Cathinon als (angeblich oder zeitweilig) legaler Ersatz für Stimulanzien und Ecstasy angeboten. Hierzu zählen z. B. →Mephedron, Methylon (MDMC), Butylon, 4-MEC, 4-MBC, 3-MMC etc. Typische Sti-

mulanzien-Nebenwirkungen sind Herzrasen und Appetitlosigkeit, aber auch psychotische Zustände. Über Todesfälle bei Konsum synthetischer Cathinone wurde berichtet.

Kava (auch Kawa) Berauschendes Getränk aus Ozeanien, das vor allem aus den Wurzeln des polynesischen Rauschpfeffers (Piper methysticum; Kava-Kava) hergestellt wird. Wirkstoffe sind Kavain, Methysticin und andere Kavalactone. In niedriger Dosis hat Kava eine stimulierende Wirkung, mit steigender Dosis eine euphorisierende, entspannende und schlafanstoßende Wirkung, bei hoher Dosis wirkt es auch narkotisierend. Medikamente auf der Basis von Kavain bzw. Kava-Kava-Extrakt waren früher in Deutschland z. B. wegen der anxiolytischen (angstlindernden) Wirkung im Handel; ihre Zulassung wurde allerdings nach Auftreten schwerer Leberschädigungen in Deutschland widerrufen.

Koks Slang-Name für Kokain.

Kratom (Mitragyna speciosa) (▶ Abb. 28.4) Die Blätter des in Südostasien (z. B. Thailand, Borneo) heimischen Kratombaumes enthalten zahlreiche Alkaloide, darunter auch Mitragynin. Die Wirkung soll zugleich stimulierend wie dämpfend sein (analog zu Nikotin). Nach Berichten aus traditionellen Anbauländern wird Kratom als Opiatersatz bzw. zur Behandlung der Opiatabhängigkeit benutzt. Aktuell erfolgt die Vermarktung vor allem im Internet als Teil des sogenannten →Legal-High-Problems.



Abb. 28.4 Kratom. Kratompulver wird aus den Blättern des Kratombaumes gewonnen, die fein gemahlen werden. Kratompulver kann z. B. in Flüssigkeiten (Tee, Milch) oder in Kapseln aufgenommen werden. Hierdurch soll der unangenehme Geschmack des Kratoms vermieden werden.

Kräutermischung →Spice.

Krokodil Slangname für das Opioid Desomorphin. Dieses wird intravenös appliziert und hat ein hohes Abhängigkeitspotenzial. Durch toxische Beimengungen besteht die Gefahr erheblicher körperlicher Folgeschäden, z. B. Abszesse (eitrige Entzündungen an den Einstichstellen), Gangrän (flächige Hautentzündung, daher Name Krokodil) und Thrombophlebitiden (Venenentzündungen) mit der möglichen Folge der Amputation von Gliedmaßen.

Legal Highs (bzw. Legal-High-Problem) Als „legal highs" werden Drogen angeboten, die aktuell nicht dem Betäubungsmittelgesetz unterstehen. In den

letzten Jahren wurde die Zahl der in Deutschland erhältlichen Drogen durch →Designer-Drogen (also gezielt im Labor hergestellte Drogen) oder durch bisher allenfalls Experten der →Ethnobotanik bekannte pflanzliche Drogen ständig erhöht. Diese neuen Drogen unterliegen bis zum Zeitpunkt der ausdrücklichen Unterstellung nicht den entsprechenden Vorschriften des →BtMG. Die „legal highs" werden daher als legale (Ausweich-)Drogen zu bekannten, aber dem BtMG unterstellten Drogen angeboten. Zu den „legal highs" gehören insbesondere synthetische Cannabinoide (→Spice), synthetische Stimulanzien (wie Cathinone, →Kath und →Piperazine) sowie pflanzliche Drogen (z. B. →Hawaiianische Holzrose, →Kratom). Konsumenten sollten sich der unkalkulierbaren Risiken dieser wenig erforschten Drogen für ihre Gesundheit sehr bewusst sein. Gerade bei neuen synthetischen Drogen sind die Risiken nur wenig bekannt. Vor allem unter synthetischen Cannabinoiden sind vital bedrohliche Nebenwirkungen aufgetreten, die bei Cannabiskonsum unbekannt sind. Außerdem werden bei raschem Wandel des Angebotes unter ähnlicher Verpackung oder bei identischem Namen verschiedene Drogen verkauft.

Logorrhö Vermehrter Rededrang, z. B. bei Antriebssteigerung in der Intoxikation mit →Stimulanzien (Kap. 2, Kap. 12).

LSA Abkürzung für Lysergsäureamid (→Hawaiianische Holzrose).

LSD Abkürzung für D-Lysergsäurediethylamid (Kap. 14).

Magic Mushrooms Halluzinogen wirkende Pilze, z. B. Psilocybe (Kap. 19).

MBDB (2-Methylamin-1-[3,4-methylendioxyphenyl-]butan), Butylon Mit MDMA (chemisch) verwandte Droge, vor allem Ecstasy-artige Wirkung, als →Empathogen wirksam, →Kath.

m-CPP (meta-Chlorphenylpiperazin) Stimulans aus der Gruppe der →Piperazine.

MDA (3,4-Methylendioxyamphetamin) Mit MDMA verwandte Droge, entsteht auch im Körper bei Verstoffwechselung von MDMA. Insgesamt soll die halluzinogene Wirkung von MDA stärker ausgeprägt sein als bei MDMA (Kap. 6, Ecstasy).

MDE/MDEA (3,4-Methylendioxy-N-ethylamphetamin) Mit MDMA verwandte Droge, deren antriebssteigernde Wirkung stärker ausgeprägt sein soll als die von MDMA (Kap. 6, Ecstasy).

MDMA (3,4-Methylendioxy-N-methylamphetamin) Droge mit stimulierender, entaktogener und empathogener Wirkung; Ecstasy-Pillen enthalten in unterschiedlichem Ausmaß MDMA (Kap. 6).

MDPV (Methylendioxypyrovaleron) Synthetisches Cathinon (→Kath) mit Wirkungen und Nebenwirkungen eines Stimulans.

4-MEC (4-Methylethcathinon) Synthetisches Cathinon (→Kath) mit stimmulierender und euphorisierender Wirkung.

Mephedron (4-Methylmethcathinon, 4-MMC) Synthetisches Cathinon (→Kath); Slang z. B. „Meow“ oder „Meph“. Wirkt als Stimulans (ähnlich wie Amphetamin) sowie als →Empathogen (vergleiche MDMA), wurde zeitweise z. B. als „Badesalz“ oder „Pflanzendünger“ angeboten und ist inzwischen unter das BtMG gestellt. Orale oder nasale Einnahme. Todesfälle im Zusammenhang mit der Einnahme von Mephedron wurden berichtet.
Methoxetamin Derivat des Ketamin mit ähnlicher Wirkung (Dissoziativum, Kap. 11 Ketamin). Das Pulver wird nasal oder oral eingenommen. Die Substanz untersteht Anlage I des BtMG, ist also nicht verkehrsfähig.
4-Methylamphetamin (4-MA) Synthetisches Stimulans. Führte nach →EBDD-Bericht 2012 zu Todesfällen in Belgien, den Niederlanden und Großbritannien.
Methylon Synthetisches Cathinon mit MDMA-artiger Wirkung (→Kath).
Missbrauch Der Missbrauch von Drogen ist keine Kategorie des →ICD-10; dort stattdessen →schädlicher Gebrauch. In Bezug auf Medikamente, z. B. →Benzodiazepine, spricht man von Missbrauch. Wenn diese ohne bzw. gegen medizinische Indikation eingenommen werden, also z. B. über einen längeren Zeitraum als indiziert oder in einer höheren Dosis als indiziert.
Modellpsychose Im Rahmen psychiatrischer Forschung ausgelöste (experimentelle) →Psychose. Durch Einnahme eines Halluzinogens wird ein psychotischer Zustand hervorgerufen, dessen genaue Beobachtung einschließlich begleitender biologischer Untersuchungen (z. B. bildgebende Untersuchungen des Gehirns) Aufschluss über die Mechanismen bei der Entstehung einer schizophrenen Psychose erlauben soll.
MPPP (1-Methyl-4-phenyl-4-propion-oxy-piperidin) Substanz aus der Gruppe der →Opiatanalgetika. Die Designerdroge ist um ein Vielfaches wirksamer als Heroin. MPPP untersteht Anlage I des BtMG, ist also nicht verkehrsfähig.
MPTP (Methylphenyltetrahydropyridin) Bei fehlerhafter Herstellung von MPPP entstehendes Nervengift, das bleibende neurologische Auffälligkeiten (Parkinson-Syndrom) hervorruft.
MPU Medizinisch-psychologische Untersuchung zur Beurteilung der Fahreignung, z. B. nachdem eine Person unter Drogeneinfluss ein Fahrzeug geführt hat und ihr deswegen der Führerschein entzogen wurde.
MS Massenspektrometrie, Methode beim quantitativen Nachweis von Drogen in Körperflüssigkeiten (Kap. 25.1.1, GC/MS).
4-MTA (4-Methylthioamphetamin) Slangname „Flatliners“, Effekte ähnlich wie →MDMA, allerdings mit stärkerer Wirkung und längerer Wirkungsdauer. Bei Überdosierung drohen vitalbedrohliche Komplikationen z. B. durch eine gefährliche Steigerung von Blutdruck oder Körpertemperatur.
Muskatnussbaum (Myristica fragans) Halluzinogene Pflanze, die ursprünglich aus Indonesien stammt. Die Frucht des Muskatnussbaums (die sog. Muskatnuss, ► Abb. 28.5) und deren Hülle (sog. Muskatblüte) enthalten ätherische Öle

28



Abb. 28.5 Muskatnuss. Frucht des Muskatnussbaums.

mit halluzinogener Wirkung (Myristicin, Elemecin, Safrol). Als Droge wird die Muskatnuss oral aufgenommen, aber auch pulverisiert geschnupft, die Blüten werden auch geraucht. Aus der Muskatnuss kann auch das Muskatöl gewonnen werden. Auf der Basis von Safrol kann chemisch →MDMA hergestellt werden. Safrol untersteht daher dem Grundstoffüberwachungsgesetz. Als Gewürz ist die Muskatnuss in Deutschland frei verkäuflich.

Nachhallpsychose →Flashback

Nachtschattengewächse Pflanzenfamilie, bei der einige Pflanzen wie Bilsenkraut, Stechapfel und Tollkirsche (siehe auch Engelstrompete, Kap. 7) psychotrope Substanzen enthalten. Dabei handelt es sich vor allem um parasympatholytisch wirksame (d. h. die Aktivität des →Parasympathikus mindernde) Substanzen wie Hyoscyamin bzw. →Atropin und Scopolamin. Die medizinische Verwendung solcher Pflanzen ist seit der Antike bekannt (z. B. bei Asthma bronchiale oder spastischer Anspannung der Muskulatur von Magen-Darm-Trakt und Gallenblase). Bis heute werden parasympatholytisch wirksame Substanzen als Medikamente verwendet. Bei höheren Dosen sind die Substanzen allerdings toxisch (→Atropin). Nachtschattengewächse spielten wohl seit Jahrtausenden bei Fruchtbarkeitskulten eine Rolle. In Hexenkulten wurden bis in die frühe Neuzeit sog. Hexensalben unter Verwendung atropinhaltiger Pflanzen hergestellt; die darin enthaltenen Drogen wurden dann über die Haut aufgenommen. Typisch für die Wirkung von Hexensalben soll das Erleben des Fluges (zum Blocksberg) gewesen sein.

Nederwiet In den Niederlanden gezüchtete Cannabispflanze mit hohem THC-Gehalt (Kap. 3).

Neuro-Enhancement Versuch der Steigerung der kognitiven Leistungsfähigkeit, z. B. vor Prüfungen, über das individuell normale Maß hinaus durch Manipulation des Gehirns, vor allem durch die Einnahme von auf das Gehirn wirkenden Substanzen („Hirndoping“), aber auch durch physikalische Maßnahmen wie die transkranielle Hirnstimulation. Verwendete Substanzen sind z. B. die Medikamente Methylphenidat und Modafinil. Diese Medikamente sind allerdings nur zur Behandlung von Krankheiten zugelassen, nicht aber zur Optimierung der Leistungsfähigkeit von Gesunden. Ob die Einnahme solcher Substanzen tatsächlich zu besseren Leistungen in Prüfungen führt, ist fraglich. Auch ist „Hirndoping“ ethisch bedenklich, z. B. in Hinblick auf die Chancengerechtigkeit in Wettbewerbssituationen (analog zum Doping im Sport) sowie hinsichtlich einer angemessenen Abwägung des Nutzens gegen die Risiken (Nebenwirkungen) der Einnahme von Substanzen. Bei dem Einsatz von Substanzen zur Behandlung von Erkrankungen spielen bei der Abwägung von Nutzen und Risiken andere Gesichtspunkte eine Rolle als bei der Optimierung der Leistungsfähigkeit von Gesunden.

Opiatanalgetika Opium und Heroin wirken am körpereigenen Opiatsystem. Sie sind Substanzen mit hohem Abhängigkeitspotenzial, aber schmerzlindernd (analgetisch) wirksam. Es wurde versucht, im Labor (synthetisch) Substanzen herzustellen, die auch über das körpereigene Opiatsystem Schmerzen lindern, aber kein Abhängigkeitspotenzial haben. Dies ist bislang nicht gelungen. Synthetische Opiate (auch Opioide [Kap. 16] genannt) sind z. B. Fentanyl, Piritramid (z. B. Dipidolor), Tilidin und Tramadol (z. B. Tramal). Diese Substanzen haben ein Abhängigkeitspotenzial, das in seiner Intensität zwischen den Opiatanalgetika recht unterschiedlich ist. Angesichts des deutlichen Anstiegs der Verschreibung von Opiatanalgetika in Deutschland ist es wahrscheinlich, dass diese Medikamente nicht nur zur sachgerechten Linderung von Schmerzen eingesetzt werden, sondern auch oft wegen ihrer psychotropen Wirkungen, z. B. einer affektiven Entspannung, im Sinne eines missbräuchlichen oder abhängigen Konsums von Medikamenten eingenommen werden. Werden Opiatanalgetika bei abhängigem Konsum abgesetzt, so tritt ein Entzugssyndrom ein wie nach dem Absetzen von Heroin.

Orale Einnahme Einnahme über den Mund.

Pappe Slang-Name für ein Papier, auf das LSD (Kap. 14) geträufelt wurde. LSD wird dann konsumiert, indem das Papier ausgelutscht oder geschluckt wird.

Para-Methoxymetamphetamin (PMMA) und Para-Methoxyamphetamin (PMA) Amphetaminartige Drogen, die meist in Tablettenform als „Ecstasy“ (s. Kap. 6) verkauft werden. Die Wirkung ist dosisabhängig: zunächst eher MDMA-artig, bei steigender Dosis zunehmend wie ein Alkoholrausch, dann auch halluzinogen. Der im Vergleich zu MDMA verzögerte Wirkungseintritt erhöht bei Un-

kundigen das Risiko der Überdosierung. Das Risiko von gesundheitlichen Nebenwirkungen, insbesondere eines →Serotoninsyndroms mit starker Erhöhung der Körpertemperatur (Hyperthermie), Blutdrucksteigerung, Krämpfen und Bewusstseinsstörungen, ist wohl höher als bei MDMA-Konsum. Über entsprechende Todesfälle wurde berichtet. Beide Substanzen unterstehen der Anlage I des BtMG, sind also nicht verkehrsfähig.

Parasympathikus Teil des Nervensystems zur Regulation von vegetativen Funktionen wie z. B. Herz- oder Darmaktivität, Gegenspieler des Sympathikus. Typische Wirkungen einer Aktivierung des Parasympathikus sind z. B. enge Pupillen, verstärkte Darmaktivität und Verlangsamung der Herzfrequenz. In der Opiatintoxikation weist der Betroffene Zeichen einer gesteigerten Parasympathikusaktivität auf.

PCC Abkürzung von Piperidincyclohexancarbonitril, einem schädlichen Stoff, der bei der Synthese von →PCP (Kap. 18) entsteht und schwere Schäden bis hin zum Tod durch Zyanidvergiftung verursachen kann.

PCP Abkürzung für Phenylcyclohexylpiperidin, kurz Phencyclidin, Slang-Name: Angel Dust (Kap. 18).

Pep oder auch pep pills Slang-Name für Amphetamine von „to pep up" (in Schwung bringen, munter machen).

Peyote-Kaktus Meskalinhaltiger Kaktus (s. Kap. 15).

„Pflanzendünger" Insbesondere im Internet werden Drogen mit irreführenden Namen angeboten, z. T. wird noch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Anwendung am Menschen nicht empfohlen wird. Aus der gesamten Aufmachung entsprechender Sites ist allerdings der Kontext der Drogeneinnahme leicht verstehbar. Als „Pflanzendünger" wurde z. B. die stimulierende Droge →Mephedron angeboten.

Pharmakodynamik Lehre von der Wirkungsweise eines Medikaments oder einer Droge. Beispiel: Heroin wirkt über eine Aktivierung des μ-Rezeptors des endogenen Opiatsystems.

Pharmakokinetik Lehre von der Aufnahme einer Substanz im Körper, ihrer Verteilung, Verstoffwechslung und Ausscheidung. Beispiel: Heroin ist stärker lipophil (besser fettlöslich) als Morphin und überwindet daher besser die Blut-Hirn-Schranke, d. h. es gelangt schneller ins Gehirn.

Phenethylamine Gruppe von Substanzen, die sich aus der Grundstruktur des Phenethylamins ableiten. Hierzu zählen z. B. der körpereigene →Botenstoff Noradrenalin, aber auch Amphetamine oder Meskalin. Der Chemiker Alexander Shulgin hat die chemische Struktur dieser Gruppe systematisch variiert und nach Selbstversuchen die psychischen Wirkungen der entsprechenden Drogen beschrieben (PiHKAL: Phenethylamines I have known and loved).

Piperazine Gruppe von synthetischen Stimulanzien. Hierzu zählen z. B. die Substanzen →BZP (1-Benzylpiperazin), m-CPP (meta-Chlorphenylpiperazin)

und TFMPP (Trifluormethylphenylpiperazin). Euphorisierende, antriebssteigernde Wirkung, z. T. auch MDMA-artig. Typische Stimulanziennebenwirkungen wie Herzrasen, Blutdrucksteigerung, Schlafstörung, innere Unruhe, Kopfschmerzen und Übelkeit. Im Sinne der →Legal-High-Problematik kamen nach Unterstellung einzelner Piperazine unter das BtMG weitere, chemisch etwas veränderte Piperazine auf den Markt.

PMA Abkürzung von →Para-Methoxyamphetamin.

PMMA Abkürzung von →Para-Methoxymetamphetamin.

Polytoxikomanie Der wahllose Konsum mehrerer Drogen. Hierbei besteht zwar insgesamt ein Abhängigkeitssyndrom, nicht aber notwendigerweise für jede einzelne Substanz (Definition nach →ICD-10); im klinischen Alltag auch benutzt für den abhängigen Konsum von mindestens 3 Substanzen (außer Nikotin).

Pot Slang-Name für Cannabis.

Pregabalin Medikament (z. B. Lyrica) zur Behandlung epileptischer Anfälle, der generalisierten Angststörung sowie von neuropathischen Schmerzen. Es besteht ein Missbrauchspotenzial aufgrund des Auslösens euphorischer Stimmungen; beim Absetzen nach chronischer Einnahme sind Entzugssymptome möglich.

Propofol Narkosemittel, das vor allem wegen seiner entspannenden und euphorisierenden Wirkung auch missbräuchlich verwendet wird. Propofol wird injiziert. Der Konsum von betäubenden Narkosemitteln außerhalb der kontrollierten Bedingungen einer ärztlichen Überwachung ist offenkundig mit hohen gesundheitlichen Risiken verbunden. Todesfälle, insbesondere bei Ärzten und medizinischem Personal, wurden beschrieben.

Pseudohalluzinationen Sinnestäuschung, z. B. das Wahrnehmen von geometrischen Figuren im LSD-Rausch, die der Betroffene aber in seinem Täuschungscharakter erkennt; im Gegensatz zu echten Halluzinationen in der schizophrenen Psychose oder im Delir, von deren Realitätsgehalt der Betroffene überzeugt ist.

Psychedelikum Kunstwort aus Psyche, griechisch für Seele, und delos, griechisch für offenbar. Bezeichnung für Rauschmittel, die zu verändertem Bewusstsein führen, alternatives Wort für →Halluzinogen.

Psychose Schwerwiegende psychische Störung mit Einschränkung des Bezuges des Betroffenen zur Realität. Typische Symptome sind Halluzinationen, Wahnideen, sogenannte Ich-Störungen, z. B. das Gefühl, fremdgesteuert zu sein, sowie die Verworrenheit des Denkens. Psychosen können in der akuten Intoxikation mit Suchtmitteln auftreten, z. B. im LSD-Rausch oder als Kokain-Psychosen. Solche Intoxikationspsychosen klingen mit dem Rausch ab. Es kann im Zusammenhang mit dem Konsum bestimmter Drogen (vor allem Cannabis, Stimulanzien) allerdings auch – selbst bei inzwischen eingetretener Abstinenz

– zu langfristigen psychotischen Erkrankungen kommen, die dann im weiteren Verlauf nicht mehr von schizophrenen Psychosen zu unterscheiden sind. Hier ist bei Konsumenten eine (z. B. genetische) Disposition zur Entwicklung schizophrener Psychosen anzunehmen. Hinsichtlich der klinischen Symptomatik ähneln sich die durch unterschiedliche Drogen ausgelösten Psychosen weitgehend (Ausnahme: →Dermatozoenwahn und Mikrohalluzinationen unter Stimulanzieneinfluss). Auch von der schizophrenen Psychose sind drogeninduzierte Psychosen allein aufgrund der akuten klinischen Symptomatik nicht sicher abgrenzbar.

Purple Hearts Slang-Name für Amphetamine.

Research Chemicals Bezeichnung für synthetisch hergestellte neue psychotrope Substanzen, insbesondere beim Angebot im Internet (→Designer-Drogen, →Legal Highs).

Rezeptor Andockstelle an einer Nervenzelle für einen →Botenstoff wie Dopamin oder Serotonin; Teil des Systems zur Signalübertragung zwischen Nervenzellen.

Riskanter Konsum Konsum von Suchtmitteln und Drogen mit einem erhöhten Risiko für Schäden der körperlichen oder psychischen Gesundheit, also z. B. Konsum großer Mengen, Mischkonsum mehrerer Drogen.

Safer Use Gleichgültig, welche grundsätzliche Einstellung man gegenüber dem Drogenkonsum hat, kann man Grade der Gefährdung durch Drogenkonsum unterscheiden. Es gibt verschiedene Ratschläge, um die Gefahren des Suchtmittelkonsums zu reduzieren („safer use"). Hierzu gehören z. B. die strikte Trennung von Autofahren und Drogeneinnahme (Vermeidung von Unfällen), eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr unter Ecstasy bei Partys (Vermeidung von Entwässerung und Überhitzung des Körpers) oder die Einnahme von Halluzinogenen nur bei ausgeglichener Stimmung (Vermeidung von „bad trips"). Weiteres bei den einzelnen Substanzen.

San-Pedro-Kaktus Meskalinhaltiger Kaktus (botanische Bezeichnung: Echinopsis pachanoi), natürliches Vorkommen in den Andengebieten Südamerikas (vor allem Peru). Im vorspanischen Südamerika rituelle Verwendung, bis heute auch in der südamerikanischen Volksmedizin (siehe Meskalin, Kap. 15).

Schadensminderung →Harm Reduction.

Schädlicher Gebrauch Gebrauch eines Suchtmittels mit Schädigung der körperlichen oder psychischen Gesundheit, z. B. Lebererkrankung als Folge regelmäßigen Alkoholkonsums, ohne dass eine Abhängigkeit besteht; Diagnosekategorie bei substanzbedingten Störungen nach →ICD-10.

Schamanismus Glaubensvorstellung, nach der eine besondere Person, nämlich der Schamane, durch veränderte Bewusstseinszustände (Ekstase, Trance) in eine andere (transzendente) Welt gelangen kann, um dort Einfluss zu nehmen oder Einsichten zu gewinnen zum Nutzen der Gemeinschaft. Für diese

„Reise“ benutzen Schamanen zum Teil halluzinogene Drogen wie den Fliegenpilz.

Schizophrene Psychose Schwerwiegende psychiatrische Erkrankung mit meist chronischem oder chronisch-rezidivierendem Verlauf. Bei der häufigsten Unterform der schizophrenen Psychose dominieren Wahnideen und Sinnestäuschungen (Halluzinationen) das klinische Bild (paranoid-halluzinatorische Psychose). Verschiedene Drogen können Symptome (z. B. Halluzinationen) auslösen, die auch bei der schizophrenen Psychose auftreten. Es besteht das Risiko von Intoxikationspsychosen sowie von psychotischen Zuständen, die auch bei Abstinenz weiter anhalten (Kap. 2 Amphetamine, Kap. 3 Cannabis, Kap. 12 Kokain, Kap. 14 LSD).

Schnee Slang-Name für Kokain.

Scopolamin Parasympatholytikum, als Medikament z. B. in der Augenheilkunde verwendet, nahe verwandt mit →Atropin, halluzinogener Wirkstoff in →Nachtschattengewächsen, z. B. →Engelstrompeten (Kap. 7) und →Stechapfel (→Datura stramonium).

Sedativa Medikamente und Drogen, die eine →Sedierung bewirken, vor allem Alkohol, →Benzodiazepine und Opiate.

Sedierung Wirkung von Medikamenten und Drogen im Sinne der Beruhigung und Ermüdung bis hin zum Schlafanstoß, zudem dabei oft entspannend und entängstigend (anxiolytisch).

Serotonerges System Gruppe von Nervenzellen, die den Botenstoff Serotonin verwenden; Ursprung im Raphekern im Mittelhirn. Über das serotonerge System werden z. B. Stimmung und Körpertemperatur reguliert. Manche Drogen, z. B. MDMA und LSD, wirken vor allem über die unterschiedlichen Rezeptoren des serotonergen Systems.

Serotonin →Transmitter (Botenstoff) im →serotonergen System.

Serotoninsyndrom (auch serotonerges Syndrom) Ein Syndrom, das auf die Überaktivität des serotonergen Systems, vor allem im Gehirn, zurückzuführen ist. Typische Symptome sind Anstieg von Puls und Blutdruck, Übelkeit, motorische Unruhe, Halluzinationen, Bewusstseinsstörungen, Tremor (z. B. Händezittern), gesteigerte Reflexe und Krampfanfälle. Das Serotoninsyndrom kann lebensbedrohlich sein. Drogen, die ein Serotoninsyndrom auslösen können, sind z. B. MDMA (Kap. 6 Ecstasy) und Verwandte, Amphetamine (Kap. 2), Kokain (Kap. 12) sowie viele der neueren synthetischen Drogen wie →Mephedron und →Nethylon (→Kath).

Set Die Drogenwirkung kann in Art und Ausprägung oft nicht allein durch die pharmakologischen Eigenschaften einer Droge erklärt werden. Hinzu kommen der aktuelle Zustand des Konsumenten, insbesondere seine aktuelle Gestimmtheit und körperliche Verfassung (Set), sowie die psychosoziale Umgebung und Atmosphäre (→Setting). Eine bestimmte Droge, z. B. LSD, kann bei

freundlich-gelassener Grundstimmung ganz anders wirken als bei ängstlicher Grundstimmung des Konsumenten. Hieraus ist allerdings nicht zu schließen, dass Drogen bei ausgeglichener Stimmung ungefährlich sind. So gehören (z. B. genetisch bedingte) Risiken für die Entwicklung psychischer Störungen zum aktuellen Zustand des Konsumenten, können diesem aber durchaus unbekannt sein.

Setting Neben dem →Set hat auch die psychosoziale Umgebung und Atmosphäre (Setting) Einfluss auf die Drogenwirkung. Eine angstfreie Situation mit Anwesenheit vertrauter Freunde soll das Risiko unangenehmer Rauschzustände mindern. Allerdings ist aus einer angenehmen Atmosphäre nicht auf eine grundsätzliche Risikofreiheit des Drogenkonsums zu schließen.

Sinsemilla Wörtlich: ohne Samen; Züchtung der Cannabispflanze mit besonders hohem THC-Gehalt. Hierbei wird die Bestäubung der weiblichen Pflanzen systematisch verhindert.

Shit Slang-Name für Haschisch.

Shore Slang-Name für Heroin.

Smart Drugs Medikamente und Drogen, z. B. Amphetamine, zur Steigerung der kognitiven Leistungsfähigkeit, →Cognitive Enhancement, →Neuro-Enhancement.

Sniefen/Sniffen (von engl. to sniff, übersetzt schnupfen) Nasale Aufnahme von Suchtmitteln, z. B. von Kokain. Hierbei wird die pulverisierte Droge durch ein Röhrchen in ein Nasenloch gesogen.

Speed Slang-Name für Amphetamin.

„Spice“ Unter dem Namen „Spice“ wurden sogenannte Räuchermischungen vertrieben. „Spice“ wurde jedoch geraucht, um eine cannabisartige Wirkung zu erreichen. Diese wurde zunächst den betreffenden Kräutern bzw. ihrer Mischung zugeschrieben. Tatsächlich wurde sie jedoch durch synthetische Cannabinoide hervorgerufen (chemische Bezeichnung: JWH-018 und CP-47,497), die der „Räuchermischung“ zugesetzt worden waren. Solche synthetischen Cannabinoide binden wie THC, der Hauptwirkstoff des Cannabis, an die CB1-Rezeptoren des körpereigenen Cannabinoidsystems. Inzwischen wurden die genannten Substanzen dem BtMG unterstellt. Nichtsdestoweniger werden Jahr für Jahr verwandte Substanzen auf den Markt gebracht. Solche neuen synthetischen Cannabinoide unterstehen im Sinne der →Legal-High-Problematik zunächst nicht dem BtMG.

Spliff Slang-Name für eine marihuanahaltige Zigarette ohne Tabak.

Stechapfel (Datura stramonium) (▶ Abb. 28.6) Pflanze mit halluzinogener Wirkung, Einnahme z. B. als Tee oder durch Rauchen eines Stechapfelkrautes. Die Hauptwirkstoffe sind Hyoscyamin (→Atropin) und Scopalamin. →Datura stramonium, →Nachtschattengewächs.







Abb. 28.6 Stechapfel (Datura).
a „Frische" Stechapfelfrucht.
b Getrocknete und bereits aufgesprungene Fruchtkapsel mit den dunklen Samen.
c Stechapfelsamen.

Stimulanzien Substanzen, die stimulierend auf den psychischen Antrieb und das vegetative Nervensystems wirken (Folge ist z. B. Herzrasen). Typische Stimulanzien sind Kokain und Amphetamine.
Suchtdruck Slang-Name für →Craving.
Sympathikus/sympathisches Nervensystem Teil des Nervensystems zur Regulation von vegetativen Funktionen wie z. B. Herz- oder Darmaktivität, Gegenspieler des →Parasympathikus. Typische Botenstoffe sind Adrenalin und Noradrenalin. Wirkungen einer Aktivierung des Sympathikus sind z. B. weite Pupillen und Beschleunigung der Herzfrequenz. Die Aktivität des Sympathikus ist beispielsweise erhöht bei Einnahme von Stimulanzien und beim Entzug vor allem von Opiaten.

Synthetische Cannabinoide Drogen, die am CB1-Rezeptor des körpereigenen Cannabinoidsystems wirken, aber im Labor und nicht auf der Basis der Cannabispflanze hergestellt wurden (→„Spice“). Ähnliche, zum Teil aber stärkere und gefährlichere Wirkung als Cannabiskonsum (THC, Kap. 3).
Tachykardie Beschleunigtes Schlagen des Herzens (Herzrasen), vor allem nach Einnahme von stimulierenden Drogen wie Amphetaminen und Kokain.
THC Abkürzung von Δ^9-Tetrahydrocannabinol, dem wichtigsten psychotropen Wirkstoff der Cannabispflanze (Kap. 3).
Therapeutische Breite Maß für die Gefährlichkeit von Medikamenten: Verhältnis von tödlicher Dosis zu therapeutisch eingesetzter Dosis. Kann analog auch bei Drogen verwendet werden. Demnach hat Cannabis eine größere therapeutische Breite als Heroin.
Tilidin →Opiatanalgetika (Kap. 16 Opioide).
Toleranzentwicklung Symptom der körperlichen Abhängigkeit und Ausdruck der Anpassung des Körpers an die ständige Zufuhr eines Suchtmittels, führt für den Konsumenten zur Notwendigkeit der Dosissteigerung, um die erwünschten psychischen Wirkungen zu erzielen. Typisch für die Entwicklung einer Abhängigkeit vor allem von Alkohol, →Benzodiazepinen und Opiaten (Kap. 10 Heroin, Kap. 16 Opioide, Kap. 17 Opium, →Opiatanalgetika).
Tollkirsche →Nachtschattengewächse.
Toxisch Giftig; ob eine Substanz giftig ist, also zu gesundheitlichen Schäden führt, ist bei Medikamenten und Drogen, außer ihrer direkten pharmakologischen Wirkung im Organismus, oft eine Frage der Dosis und der Dauer der Einnahme.
Tramadol →Opiatanalgetika (Kap. 16 Opioide).
Transmitter Botenstoff, übermittelt ein Signal zwischen 2 Nervenzellen, z. B. Dopamin, Serotonin.
Tryptamine Substanzen aus der chemischen Gruppe der Indolalkaloide. Diese kommen zum Teil physiologisch im menschlichen Körper vor, z. B. der Transmitter →Serotonin oder die Aminosäure Tryptophan. Auch einige natürlich vorkommende Drogen wie Psilocin (Kap. 19) oder Bufotenin (in der Aga-Kröte) sind Tryptamine. Zudem gibt es zahlreiche, vor allem halluzinogen wirkende synthetische Drogen aus dieser Gruppe wie z. B. →DMT, →DPT.
Turbo-Entzug (auch: Turbo-Entgiftung, Ultrakurz-Entzug in Narkose) Insbesondere der →Entzug von Heroin (Kap. 10) und anderen Opiaten kann mit unangenehmen Symptomen wie Schwitzen, Übelkeit, Knochenschmerzen etc. verbunden sein. Um diesen tage- und zum Teil wochenlang anhaltenden Zustand zu verkürzen, wurde der sogenannte Turbo-Entzug entwickelt. Hierbei wird dem Patienten hochdosiert ein Opiatblocker (Naloxon, Naltrexon) verabreicht, der einen akuten heftigen Entzug auslöst, der vom Patienten allerdings nicht bewusst erlebt wird, da er in Narkose ist. Der Turbo-Entzug bedeu-

tet für den Körper eines Abhängigen eine erhebliche Belastung. Die Entzugsbeschwerden sind oftmals nicht auf eine mehrstündige Narkose begrenzt. Zudem ist mit den verfügbaren Medikamenten eine wirksame Linderung der Entzugsbeschwerden auch in konventioneller Behandlung möglich. Schließlich ist die Entzugsbehandlung nur ein Element in der abstinenzorientierten Behandlung Opiatabhängiger: Die Schwierigkeit der Behandlung Opiatabhängiger besteht weniger im Entzug als vielmehr in der Aufrechterhaltung des entgifteten Zustands.

Upper Slang-Name für eine stimulierende Substanz, vor allem Kokain oder Amphetamine.

Warmer Entzug Entzug, dessen Intensität durch Einsatz von Medikamenten gelindert wird. →Entzugssyndrom.

Weckamine Amphetaminartige Stimulanzien.

29 Literatur

[1] Addy PH, D'Souza DC. Commentary on Hermanns-Clausen et al.: Spicing things up – the emerging phenomenon of synthetic cannabinoid use. Addiction 2013; 108: 545–546
[2] Andresen H, Stimpfl T, Sprys N et al. Liquid Ecstasy – ein relevantes Drogenproblem. Dtsch Ärztebl 2008; 105: 599–603
[3] Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. Abhängigkeitspotenzial von Pregabalin (Lyrica). Dtsch Ärztebl 2011; 108: 143
[4] Axt KJ, Mamounas LA, Molliver ME. Structural Features of Amphetamine Neurotoxicity in the Brain. In: Cho AK, Segal DS, eds. Amphetamine and its Analogs: Psychopharmacology, Toxicology, and Abuse. San Diego: Academic Press; 1994: 316–367
[5] Bastigkeit M. Rauschdrogen – Drogenrausch: Eigenschaften, Wirkung und Notfallbehandlung. Edewecht: s + k Verlag; 2013
[6] Batra A, Bilke-Hentsch O, Hrsg. Praxisbuch Sucht. 2. Aufl., Stuttgart, New York: Thieme; 2016
[7] Bauer W, Klapp E, Rosenbohm A. Der Fliegenpilz – Traumkult, Märchenzauber, Mythenrausch. Aarau: AT Verlag; 2000
[8] Behr HG. Weltmacht Droge – Das Geschäft mit der Sucht. Wien, Düsseldorf: Econ; 1980
[9] Bernacer J, Corlett PR, Ramachandra P et al. Methamphetamine-induced disruption of frontostriatal reward learning signals: relation to psychotic symptoms. Am J Psychiatry 2013; 170: 1326–1334
[10] von Bibra E. Die narkotischen Genussmittel und der Mensch. Reprint der Originalausgabe von 1855. Leipzig: Reprint Verlag (o. J.)
[11] Blanckaert P, van Amsterdam JGC, Brunt TM et al. 4-Methyl-amphetamine: a health threat for recreational amphetamine users. J Psychopharmacol 2013; 27(9): 817–822
[12] Bonnet U, Scherbaum N. Cannabisbezogene Störungen – Teil I: Pharmakologie, Epidemiologie und Therapieverfahren. Fortschr Neurol Psychiat 2010; 78: 1–9
[13] Bonnet U, Scherbaum N. Cannabisbezogene Störungen – Teil II: Psychiatrische und somatische Folgestörungen und Komorbiditäten. Fortschr Neurol Psychiat 2010; 78: 360–370
[14] Bonnet U, Specka M, Scherbaum N. Häufiger Konsum von nicht-medizinischem Cannabis. Dtsch Med Wochenschr 2016; 142: 126–131
[15] Budney AJ, Hughes JR, Moore BA et al. Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. Am J Psychiatry 2004; 161: 1967–1977
[16] Callaghan RC, Cunningham JK, Allebeck P et al. Methamphetamine use and schizophrenia: A population-based cohort study in California. Am J Psychiatry 2012; 169: 389–396
[17] Caputo F, Vignoli T, Tarli C et al. A brief up-date of the use of sodium oxybate for the treatment of alcohol use disorder. Int J Environ Res Public Health 2016; 13: 290; doi:10.3390/ijerph13030290
[18] Carhart-Harris RL, Leech R, Williams TM et al. Implications for psychedelic-assisted psychotherapy: functional magnetic resonance imaging study with psilocybin. Brit J Psychiatry 2012; 200: 238–244
[19] Carter A, Hall W. Addiction Neuroethics: The Promises and Perils of Neuroscience Research on Addiction. Cambridge: Cambridge University Press; 2011
[20] Cho AK, Segal DS, eds. Amphetamine and its Analogs: Psychopharmacology, Toxicology, and Abuse. San Diego: Academic Press; 1994
[21] Coppola M, Mondola R. A new stimulant of abuse: 5-(2-aminopropyl)indole. Am J Psychiatry 2013; 170: 226
[22] Corcoran C. Marijuana and Adolescence: What can we learn from primates? Am J Psychiatry 2014; 171: 381–383

[23] Dart RC, Surratt HL, Cicero TJ et al. Trends in opioid analgesic abuse and mortality in the United States. N Engl J Med 2015; 372: 241–248
[24] Dasgupta A. The effects of adulterants and selected ingested compounds on drugs-of-abuse testing in urine. Am J Clin Pathol 2007; 128: 491–503
[25] Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, Hrsg. Jahrbuch Sucht 2012. Lengerich: Papst Science Publishers; 2012
[26] Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, Hrsg. Jahrbuch Sucht 2013. Lengerich: Papst Science Publishers; 2013
[27] Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, Hrsg. Jahrbuch Sucht 2014. Lengerich: Pabst Science Publishers; 2014
[28] Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, Hrsg. Jahrbuch Sucht 2015. Lengerich: Pabst Science Publishers; 2015
[29] DHS. Jahrbuch Sucht 2015. Pabst Science Publishers, Lengerich; 2015
[30] Dittrich A. Ätiologie-unabhängige Strukturen veränderter Wachbewusstseinszustände. Berlin: VWB; 1996
[31] Dittrich A, Hofmann A, Leuner H, Hrsg. Welten des Bewusstseins, Band 1–6. Berlin: Verlag für Wissenschaft und Bildung; 1993–1996
[32] Döbler H. Kochkunst, Tafelfreuden, Eßkultur. Döblers Kultur- und Sittengeschichte der Welt. München: Goldmann; 1982
[33] Domino EF, Luby ED. Phencyclidine/schizophrenia: one view toward the past, the other to the future. Schizophr Bull 2012; 38, 914–919
[34] Duerr HP. Die dunkle Nacht der Seele – Nahtod-Erfahrungen und Jenseitsreisen. Berlin: Insel Verlag; 2015
[35] Duerr HP. Traumzeit – Über die Grenze zwischen Wildnis und Zivilisation. Frankfurt a.M.: Syndikat; 1978
[36] Eisner B. Ecstasy – the MDMA Story. Berkeley; Ronin; 1994
[37] Erbas B, Arnold M, Wodarz N. Konsumtrends psychoaktiver Substanzen in Bayern 2011 – Ergebnisse einer Expertenbefragung. Suchtmed 2012; 14: 190–197
[38] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD). Europäischer Jahresbericht 2012. Lissabon: EBDD; 2012: http://www.emcdda.europa.eu/publications/edr/trends-developments/2012
[39] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD). Europäischer Jahresbericht 2013. Lissabon: EBDD; 2013: http://www.emcdda.europa.eu/publications/edr/trends-developments/2013
[40] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD). Europäischer Jahresbericht 2014. Lissabon: EBDD; 2014: http://www.emcdda.europa.eu/publications/edr/trends-developments/2014
[41] Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD). Europäischer Jahresbericht 2015. Lissabon: EBDD; 2015: http://www.emcdda.europa.eu/publications/edr/trends-developments/2015
[42] FAZ.NET: Uruguay erlaubt kontrollierten Marihuana-Handel. 11.12.2013
[43] FAZ.NET: Andreas Ross: Im Land des Lächelns – Legalisierung von Marihuana. 2.2.2014
[44] Feingold D, Fox J, Rehm J et al. Natural outcome of cannabis use disorder: a 3-year longitudinal follow-up. Addiction 2015; 110: 1963–1974
[45] Froberg BA, Levine M, Beuhler MC et al. Acute methylenedioxypyrovalerone toxicity. J Med Toxicol 2015; 11: 185–194
[46] Franke AG, Lieb K. Möglichkeiten und Risiken des pharmakologischen Neuro-Enhancements. In: Gaßmann R, Merchlewicz M, Koeppe A, Hrsg. Hirndoping – Der große Schwindel. Weinheim, Basel: Beltz Juventa; 2013: 13–23

[47] Freitag M, Hurrelmann K, Hrsg. Illegale Alltagsdrogen. Weinheim, München: Juventa Verlag; 1999
[48] Freye E. Kokain, Ecstasy und verwandte Designerdrogen. Heidelberg: Barth; 1997
[49] Friedrichs H. Die Psychologie des Meskalinrausches. Berlin: VWB-Verlag; 2009
[50] Fusar-Poli P. Roger Keith „Syd" Barrett (1946–2006). Am J Psychiatry. 2007; 164:1028
[51] Galanter M., Kleber HD, Brady KT, Hrsg. The American Psychiatric Publishing Textbook of Substance Abuse Treatment. 5th ed. American Psychiatric Association Publishing, Arlington; 2015
[52] Gäsche D. Born to be wild *oder* Die 68er und die Musik. Leipzig: Militzke; 2008
[53] Gahr M, Freudenmann RW, Hiemke C et al. „Krokodil" – eine neue Droge? Nervenheilkunde 2012; 31: 69–72
[54] Gaßmann R, Merchlewicz M, Koeppe A, Hrsg. Hirndoping – Der große Schwindel. Weinheim, Basel: Beltz, Juventa; 2013
[55] Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H, Hrsg. Lehrbuch der Suchterkrankungen. Stuttgart: Thieme; 1999
[56] von Gebsattel VE. Zur Psychopathologie der Sucht. In: von Gebsattel VE. Prolegomena einer medizinischen Anthropologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1954: 220–232
[57] Gelpke R. Drogen und Seelenerweiterung. 4. Aufl. München: Kindler; 1975
[58] Gerhard H. Zwischen Lifestyle und Sucht – Drogengebrauch und Identitätsentwicklung in der Spätmoderne. Gießen: Psychosozial Verlag; 2003
[59] Geller A. Restore your Life – Recovery from Alcohol and Drug Abuse. London: Thorsons; 1992
[60] Geschwinde T. Rauschdrogen. 7. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2012
[61] Gorelick DA, Lerner SE. Abused drugs monograph series: Phencyclidine. Irving, Texas: Abbott Laboratories, Diagnostics Division; 1994
[62] Gouzoulis-Mayfrank E. Halluzinogene; In: Gründer G, Benkert O,Hrsg. Handbuch der Psychopharmakotherapie, 2. Aufl., Heidelberg: Springer, 2012; 913–918
[63] Gouzoulis-Mayfrank E. MDMA und andere moderne Designerdrogen (Ecstasy). In: Holsboer F, Gründer G, Benkert O, Hrsg. Handbuch der Psychopharmakotherapie. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012: 919–923
[64] Gouzoulis-Mayfrank E, Scherbaum N. Drogenabhängigkeit. In: Voderholzer U, Hohagen F, Hrsg. Therapie psychischer Erkrankungen – State of the Art 11. Aufl. München, Jena: Urban & Fischer; 2016, S. 39–53
[65] Green J. Cannabis. New York: Thunder's Mouth Press; 2002
[66] Groenman AP, Osterlaan J, Rommelse NNJ et al. Stimulant treatment for attention-deficit hyperactivity disorder and risk of developing substance use disorder. British Journal of Psychiatry 2013; 203: 112–119
[67] Grof S. LSD-Psychotherapie. Stuttgart: Klett-Cotta; 1983
[68] Grof S. Topographie des Unbewußten. 7. Aufl. Stuttgart: Klett-Cotta; 1998
[69] Grotenhermen F, Hrsg. Cannabis und Cannabinoide – Pharmakologie, Toxikologie und therapeutisches Potential. 2. Aufl. Bern, Göttingen, Toronto: Huber; 2004
[70] Grotenhermen F, Müller-Vahl K. Das therapeutische Potential von Cannabis und Cannabinoiden. Dtsch Ärztebl 2012; 109: 495–501
[71] Grotenhermen F, Müller-Vahl K. Das therapeutische Potenzial von Cannabis und Cannabinoiden. Dtsch Arztebl Int 2012; 109: 495–501
[72] Groult JM. Verbotene Pflanzen. Stuttgart: Ulmer; 2011
[73] Gründer G, Bartsch T. Neuroenhancement. Nervenarzt 2014; 85: 1536–1543
[74] Hall W. What has research over the past two decades revealed about the adverse health effects of recreational cannabis use? Addiction 2014; 110: 19–35
[75] Härtel-Petri R. Illegale Drogen – „Crystal Meth": Enormes Suchtpotenzial. Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 638–640

[76] Hartung B, Kauferstein S, Ritz-Timme S, Daldrup T. Sudden unexpected death under acute influence of cannabis. Forensic Sci Int 2014; 237: e11–e13

[77] Hawken A, Caulkins J, Kilmer B et al. Quasi-legal cannabis in Colorado and Washington: local and national implications. Addiction 2013; 108: 837–838

[78] Hegemann H. Axolotl Roadkill. Berlin: Ullstein; 2010

[79] Heinz A, Batra A, Scherbaum N, Gouzoulis-Mayfrank E. Neurobiologie der Abhängigkeit. Stuttgart: Kohlhammer; 2012

[80] Heinz A, Batra A, Scherbaum N et al. Neurobiologie der Abhängigkeit. Stuttgart: Kohlhammer; 2012

[81] Hengartner T, Merki CM, Hrsg. Genussmittel – Ein kulturgeschichtliches Handbuch. Frankfurt a. M.: Campus; 1999

[82] Hermanns-Clausen M, Kneisel S, Szabo B et al. Acute toxicity due to confirmed consumption of synthetic cannabinoids: clinical and laboratory findings. Addiction 2012; 108: 534–544

[83] Hermanns-Clausen M, Kneisel S, Szabo B, Auwärter V. Acute toxicity due to comfirmed consumption of synthetic cannabinoids: clinical and laboratory findings. Addiction 2012; 108: 534–544

[84] Hermle L, Kovar KA, Ebert D, Ruchsow M. Amphetamin-induzierte psychische Störungen und somatische Komplikationen. Nervenheilkunde 2008; 27: 759–766

[85] Hermle L, Geppert M. Zur Bedeutung der experimentellen Psychosenforschung in der Psychiatrie. Nervenheilkunde 2014; 33: 601–608

[86] Hirvonen J, Goodwin RS, Li CT et al. Reversible and regionally selective downregulation of brain cannabinoid CB_1 receptors in chronic daily cannabis smokers. Mol Psychiatr 2012; 17: 642–649

[87] Hoch E, Bonnet U, Thomasius R et al. Risiken bei nichtmedizinischem Gebrauch von Cannabis. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 271–278

[88] Hoffer A, Osmond H. The Hallucinogens. New York, London: Academic Press; 1967

[89] Hofmann A. LSD – Mein Sorgenkind. München: dtv; 1993

[90] Hohmann N, Mikus G, Czock D. Wirkungen und Risiken neuartiger psychoaktiver Substanzen. Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 139–147

[91] Hurst D, Loeffler G, McLay R. Psychosis associated with synthetic cannabinoid agonists: a case series. Am J Psychiatry 2011; 168: 1119

[92] Husseini L, Leussink VI, Warnke C et al. Cannabinoide zur symptomatischen Therapie der Multiplen Sklerose. Nervenarzt 2012; 83: 695–704

[93] Huxley A. Die Pforten der Wahrnehmung. Meine Erfahrung mit Meskalin. München: Piper 1954

[94] Heibel M. Interview: Leidtragender ist der Patient – Preisfestlegung für Sativex. Neuro-Depesche 2013; 6: 10

[95] Jünger E. Annäherungen – Drogen und Rausch. München: dtv/Klett-Cotta; 1990

[96] Karch SB. A brief history of cocaine. Boca Raton, London, New York, Washington, D.C.: CRC Press; 1998

[97] Kerényi K. Dionysos – Urbild des unzerstörbaren Lebens. Stuttgart: Klett-Cotta; 1994

[98] Kersten BP, McLaughlin ME. Toxicology and management of novel psychoactive drugs. J Pharm Pract 2015 Feb;28:50–65

[99] Kleber HD, DuPont RL. Physicians and medical marijuana. Am J Psychiatry 2012; 169 (6): 564–568

[100] King LA. Legal controls on cannabimimetics: An international dilemma? Drug Test Anal 2014; 6: 80–87

[101] Krebs TS, Johansen PO. Psychedelics and mental health: A population study. PLoS One 2013 Aug 19; 8:e63 972. doi:10.1371/journal.pone.0 063 972.

[102] Krebs MO, Yorvan Y, Jay T et al. Psychotomimetic effects at initiation of cannabis use are associated with cannabinoid receptor 1 (CNR1) variants in healthy students. Mol Psychiatr 2014; 19: 402

[103] Lally J, Higaya E, Nisar Z et al. Prevalence study of head shop drug usage in mental health services. Psychiatrist 2013; 37: 44–48
[104] Law B, Mason PA, Moffat AC et al. Passive inhalation of cannabis smoke. J Pharm Pharmacol 1984; 36: 578–581
[105] Leuner H. Halluzinogene. Bern: Huber; 1981
[106] Leuner H. Die Experimentelle Psychose: Ihre Psychopharmakologie, Phänomenologie und Dynamik in Beziehung zur Person – Versuch einer konditional-genetischen und funktionalen Psychopathologie der Psychose. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer; 1962
[107] Levin FR, Mariani J, Brooks DJ et al. Dronabinol for the treatment of cannabis dependence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Drug Alcohol Depend 2011; 116: 142–150
[108] Levin FR, Mariani J, Brooks DJ, et al. A randomized double-blind, placebo-controlled trial of venlafaxine-extended release for co-occurring cannabis dependence and depressive disorders. Addiction 2013; 108: 1084–1094
[109] Lewin L. Phantastica. Markt Erlbach: Martin; 1987
[110] Licata M, Verri P, Beduschi G. Δ9 THC content in illicit cannabis products over the period 1997–2004 (first four months). Ann Ist Super Sanità 2005; 41: 483–485
[111] Lieb M, Bader M, Palm U et al. Ketamininduzierte Vesikopathie. Psychiat Praxis 2012; 39: 43–45
[112] Lilly J. Das Zentrum des Zyklons. Aarau: AT Verlag; 2000
[113] Lin G, Glennon RA, eds. Hallucinogens. An Update. Rockville: National Institute on Drug Abuse (NIDA); 1994
[114] Linden DJ. High – Woher die guten Gefühle kommen. München: Beck; 2012
[115] Linsen F, Koning RPJ, Niesink RJM et al. 4-fluoroamphetamine in the Netherlands: more than a one-night stand. Addiction 2015; 110: 1138–1143
[116] Löhrer F, Kaiser R. Biogene Suchtmittel. Nervenarzt 1999; 70: 1029–1033
[117] King GR, Ellinwood EH Jr. Amphetamines and other stimulants. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, eds. Substance abuse: a comprehensive textbook. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004
[118] Maio G. Ethische Grenzen des Hirndopings. neuro aktuell 2013; 27: 1–7
[119] Marlowe A. Gerade Linien – Sieben Jahre mit Heroin. Berlin: Aufbau-Verlag; 2001
[120] Martinez-Clemente J, Escubedo E, Pubill D et al. Interaction of mephedrone with dopamine and serotonin targets in rats. Eur Neuropsychopharmacol 2012; 22: 231–236
[121] Martinotti G, Lupi M, Carlucci L et al. Novel psychoactive substances: use and knowledge among adolescents and young adults in urban and rural areas. Hum Psychopharmacol Clin Exp 2015; 30: 295–301
[122] Meier MH, Caspi A, Ambler A et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. Proc Natl Acad Sci (PANS) 2012; 109: E2657–2664
[123] Meyer MR, Maurer HH. Neue Designer-Drogen – Chemie, Pharmakologie und Metabolismus. Suchtmedizin 2012; 14: 29–38
[124] Meyer-Thompson HG. Von Hanf ist die Rede – Anmerkungen zum wissenschaftlichen und politischen Diskussionsstand in Deutschland. Suchtmed 2012; 14: 219–222
[125] Michaux Henri. Unseliges Wunder. Das Meskalin. München, Wien: Hanser; 1986
[126] Minozzi S, Amato L, Davoli M. Development of dependence following treatment with opioid analgesics for pain relief: a systematic review. Addiction 2012; 108: 688–698
[127] Moghaddam B, Krystal JH. Capturing the angel in „angel dust“: Twenty years of translational neuroscience studies of NMDA receptor antagonists in animals and humans. Schizophrenia Bull 2012; 38: 942–949
[128] Morgan CJA, Curran V. Ketamine use: a review. Addiction 2011; 107, 27–38
[129] Nakama H, Chang L, Fein G et al. Methamphetamine users show greater than normal age-related cortical gray matter loss. Addiction 2011; 106: 1474–1483

[130] Neumeister A, Normandin MD, Pietrzak RH et al. Elevated brain cannabinoid CB_1 receptor availability in post-traumatic stress disorder: a positron emission tomography study. Mol Psychiatr 2013; 18: 1034–1040
[131] Nutt D, King LA, Saulsbury W et al. Development of a rational scale to a the harm of drugs of potential misuse. Lancet 2007; 369: 1047–1053
[132] Normann C, Boldt J, Maio G et al. Möglichkeiten und Grenzen des pharmakologischen Neuroenhancements. Nervenarzt 2010; 81: 66–74
[133] Ochse A. Naturdrogen und ihr Gebrauch. Solothurn: Nachtschatten Verlag; 2012
[134] Olney J, Labruyere J, Price M. Pathological changes induced in cerebrocortical neurons by phencyclidine and related drugs. Science 1989; 244: 1360–1362
[135] de Quincey T. Bekenntnisse eines englischen Opiumessers. Leipzig, Weimar: Kiepenheuer; 1981/1992
[136] Pabst A, Piontek D, Kraus L et al. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009. Sucht 2010; 56: 327–336
[137] Pabst A, Kraus L, Gomes de Matos E et al. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen im Jahr 2012. Sucht 2013; 59: 321–331
[138] Padwa H. Social Poison: The Culture and Politics of Opiate Control in Britain and France 1821–1926. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2012
[139] Panenka WJ, Procyshyn RM, Lecomte T, Barr AM et al. Methamphetamine use: a comprehensive review of molecular, preclinical and clinical findings. Drug Alcohol Depend 2013; 129: 167–179
[140] Papajorgis K. Der Rausch. Stuttgart: Klett-Cotta; 1993
[141] Parrott AC. MDMA, serotonergic neurotoxicity, and the diverse functional deficits of recreational ‘Ecstasy’ users. Neurosci Biobehav Rev 2013; 37: 1466–1484
[142] Passie T. Psycholytic and Psychedelic Therapy Research 1931–1995. Hannover: Laurentius; 1997
[143] Passie T, Halpern JH. The Pharmacology of Hallucinogens. In: Ries R, Fiellin D, Miller S, Saitz R, eds. Principles of Addiction Medicine, 5th edition. Philadelphia etc.: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2014, S. 235–255
[144] Petersen KU, Thomasius R. Auswirkungen von Cannabiskonsum und -missbrauch. Lengerich: Pabst; 2007
[145] Pitigrilli. Kokain. Reinbek: Rowohlt; 1988
[146] Poser W, Poser S. Medikamente – Missbrauch und Abhängigkeit. Stuttgart: Thieme; 1996
[147] Prentner A. Bewusstseinsverändernde Pflanzen von A – Z. 2. Aufl. Wien, New York: Springer; 2010
[148] Proest G, Zschernack T, Stelzig M et al. Schweres Entzugsdelir bei chronischem γ-Hydroxybuttersäure-Konsum. Nervenarzt 2009; 80: 607–610
[149] Rasimas JJ. „Bath Salts“ and the return of serotonin syndrome. J Clin Psychiatry 2012; 73: 1125–1127
[150] Rätsch C. Pflanzen der Liebe – Aphrodisiaka in Mythos, Geschichte und Gegenwart. Aarau AT Verlag; 1995
[151] Rätsch C. Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen. 9. Aufl. Aarau: AT Verlag; 2009
[152] Rätsch C, Ott J. Coca und Kokain. Aarau: AT Verlag; 2003
[153] Reavis E. Rauschgiftesser erzählen. Frankfurt a.M.: Bärmeier & Nikel; 1967
[154] Sainsbury PD, Kicman AT, Archer RP et al. Aminoindanes – the next wave of „legal highs“? Drug Test Anal 2011; 3: 479–482
[155] Salomonsen-Sautel S, Sakai JT, Thurstone C et al. Medical marijuana use among adolescents in substance abuse treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2012; 51: 694–702
[156] Schäfer S, Schäfers J, Waltmann D, Hrsg. Techno-Lexikon. Raveline Magazin. Berlin: Schwarzkopf & Schwarzkopf; 1998
[157] Scherbaum N, Lieb B. Opiatabhängigkeit. Fortschr Neurol Psychiat 2013; 81: 346–358

[158] Scherbaum N, Jage J, Kindler D et al. Diagnostik, Therapie und Prävention der Opioidabhängigkeit. In: Diener HC, Maier C, Hrsg. Die Schmerztherapie: Interdisziplinäre Diagnose- und Behandlungsstrategien, 4. Aufl. München: Elsevier; 2011, S. 302–312
[159] Scherbaum N, Gastpar M. Opiate. In: Gründer G, Benkert O, Hrsg. Handbuch der Psychopharmakotherapie, 2. Aufl. Heidelberg: Springer; 2012, S. 885–896
[160] Scherbaum N, Lieb B. Opiatabhängigkeit. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie 2013; 81: 346–358
[161] Scherbaum N, Specka M. Komorbide psychische Störungen bei Opiatabhängigen. Suchttherapie 2014; 15: 22–28
[162] Scherbaum N, Schifano F, Siemann H. Neue psychotrope Substanzen – „Legal Highs". Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie 2014; 82: 532–543
[163] Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W, Hrsg. Evidenzbasierte Suchtmedizin. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2006
[164] Schmidbauer W, vom Scheidt J. Handbuch der Rauschdrogen. 11. Aufl. München: Nymphenburger; 2003
[165] Seefelder M. Opium – Eine Kulturgeschichte. 3. Aufl. Hamburg: Nikol 1996
[166] Schifano F. Misuse and abuse of pregabalin and gabapentin: Cause for concern? CNS Drugs 2014; 28: 491–496
[167] Schivelbusch W. Das Paradies, der Geschmack und die Vernunft – Eine Geschichte der Genußmittel. 7. Aufl. Frankfurt: Fischer; 2010
[168] Schneider R. Die Suchtfibel – Wie Abhängigkeit entsteht und wie man sich daraus befreit. Baltmannsweiler: Schneider Verlag Hohengehren; 2013 (17. korrigierte Auflage)
[169] Schubert I, Ihle P, Sabatowski R. Zunahme der Opioidverschreibung in Deutschland zwischen 2000 und 2010. Dtsch Arztebl Int 2013; 110: 45–51
[170] Schultes RE, Hofmann A. Pflanzen der Götter. 2. Aufl. Aarau: AT Verlag; 1996
[171] Shaffer H, Burglass ME, eds. Classic Contributions in the Addictions. New York: Brunner/Mazel; 1981
[172] Sheldin M, Wallechinsky D. Laughing Gas – Nitrous Oxide. Berkeley: Ronin; 1992
[173] Shulgin A, Shulgin A. PiHKAL – A Chemical Love Story. Berkeley: Transform Press; 1991
[174] Shulgin A, Shulgin A. TiHKAL – The Continuation. Berkeley: Transform Press; 1997
[175] Siegel RK. Rausch-Drogen – Sehnsucht nach dem künstlichen Paradies. Reinbek: Rowohlt; 2000
[176] Siemann H, Specka M, Schifano F et al. Salvia divinorum – Präsenz einer neuen Droge im Internet. Gesundheitswesen 2006; 68: 323–327
[177] Siemann H, Scherbaum N. Internetversand illegaler Drogen. In: DHS (Hrsg.) Jahrbuch Sucht 2014. Lengerich: Pabst Science Publishers; 2014: S. 112–123
[178] Sigmund-Schulze N. Leistungsbeeinflussende Substanzen im Breiten- und Freizeitsport: Trainieren mit allen Mitteln. Dtsch Arztebl Int 2013; 110 (29–30): A-1422 / B-1248 / C-1230
[179] Snyder SH. Drugs and the Brain. New York: Scientific American Library; 1996
[180] Springer A. Kokain – Mythos und Realität. Wien: Verlag Christian Brandstätter; 1989
[181] Springer A. Böse Begierde – Drogengebrauch, Lust und Verlangen aus interdisziplinärer Sicht. Suchtmedizin 2013; 15: 33–41
[182] Suter M. Die dunkle Seite des Mondes. Zürich: Diogenes; 2000
[183] Swift W, Wong A, Li KM et al. Analysis of cannabis seizures in NSW, Australia: Cannabis potency and cannabinoid profile. PLOS One 2013; 8 (7): e70 052
[184] Täschner KL. Rauschmittel: Drogen – Medikamente – Alkohol. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2002
[185] Täschner KL, Richtberg W. Koka und Kokain. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1988
[186] Thompson HS. Fear and Loathing in Las Vegas. Frankfurt: Zweitausendeins; 1977
[187] van Treeck B, Hrsg. Das große Cannabis-Lexikon: Alles über Hanf als Kulturpflanze und Droge. Berlin: Lexikon Imprint Verlag; 2000

[188] Tylš F, Páleníček T, Horáček J. Psilocybin – Summary of knowledge and new perspectives. Eur Neuropsychopharmacol 2104; 24: 342–356
[189] Verrico CD, Gu H, Peterson ML et al. Repeated Δ^9-Tetrahydrocannabinol Exposure in Adolescent Monkeys: Persistent Effects Selective for Spatial Working Memory. Am J Psychiatry 2014; 171: 416–425
[190] Völger G. Rausch und Realität – Drogen im Kulturvergleich. Bd. 1 und 2. Köln: Offsetdruck Peter Schlink GmbH; 1981
[191] Volkow ND, Koob GF, McLellan AT. Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. N Engl J Med 2016; 374: 363–371
[192] Vom Scheidt J. Der falsche Weg zum Selbst. Studien zur Drogenkarriere. München: Kindler; 1976
[193] Von Rappard J, Schönenberger M, Bärlocher L. Akzidentelle Kohlenmonoxidintoxikationen nach Wasserpfeifenkonsum. Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 674–679
[194] von Bibra E. Die narkotischen Genussmittel und der Mensch. Leipzig: Reprint-Verlag; Reprint der Originalausgabe von 1855
[195] Walder P, Amendt G. Ecstasy & Co. – Alles über Partydrogen. Reinbek: Rowohlt; 1997
[196] Walter M, Gouzoulis-Mayfrank E, Hrsg. Psychische Störungen und Suchterkrankungen – Diagnostik und Behandlung von Doppeldiagnosen. Stuttgart: Kohlhammer; 2014
[197] Wang C, Zheng D, Xu J et al. Brain damages in ketamine addicts as revealed by magnetic resonance imaging. Frontiers in Neuroanatomy 2013; 7:doi:10.3 389/fnana.2 013 00 023
[198] Weber MW, Emrich HM. Current and historical concepts of opiate treatment in psychiatric disorders. Intern Clin Psychopharmacol 1988; 3: 255–266
[199] Wecker K. Uferlos. Köln: Kiepenheuer & Witsch; 1992
[200] Wecker K. Es gibt kein Leben ohne Tod. Nachdenken über Glück, Abhängigkeit und eine andere Drogenpolitik. 2. Aufl. Köln: Kiepenheuer & Witsch; 2000
[201] Weidig B. Zur Strafbarkeit von „Legal Highs“. Blutalkohol 2013; 50: 57–73
[202] Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S et al. Cannabinoids for medical use: A systematic review and meta-analysis. JAMA 2015, 313: 2456–2473
[203] Winstock AR, Barratt MJ. Synthetic cannabis: A comparison of patterns of use and effect profile with natural cannabis in a large global sample. Drug Alcohol Depend 2013; 131: 106–111
[204] Wood DM, Davies S, Cummins A et al. Energy-1 („NRG-1“): don’t believe what the newspapers say about it being legal. BMJ Case Reports 2011; doi: 10.1136/bcr.07.2 010 3 184
[205] Yablonsky L. Synanon – Selbsthilfe der Süchtigen und Kriminellen. Stuttgart: Klett; 1975
[206] ZeitOnline: Kreuzberg beschließt Deutschlands ersten Marihuana-Laden. 29.11.2013
[207] Zunszain PA, Horowitz MA, Cattaneo A et al. Ketamine: synaptogenesis, immunomodulation and glycogen synthase kinase-3 as underlying mechanisms of its antidepressant properties. Mol Psychiatr 2013; 18: 1236–1241

Sachverzeichnis

2

4

6

A

B

C

T

U



W



Z